DIE NATURWISSENSCHAFTEN

28. Jahrgang | 22. März 1940 | Heft 12

Über erbliche letale Entwicklung und Austauschbarkeit artverschiedener Kerne bei Bastarden.

Von F. Baltzer, Bern.

Einleitung[1]).

Es ist in der letzten Zeit bei Tieren auf 3 verschiedenen Wegen untersucht worden, wie der Kern und seine Erbfaktoren während der Embryonalentwicklung wirken: einmal durch das Studium der Entwicklung bei *letalen Rassen* und letalrassiger Transplantate, zweitens durch die Entwicklungsanalyse *letaler Artbastarde* und letaler Bastardtransplantate, drittens — wiederum verbunden mit Transplantation — durch die Analyse der Wirkung von normal wirkenden Färbungsgenen. Alle drei, vor allem aber die zwei letalen Gruppen, haben gemeinsame Züge, die im folgenden herausgearbeitet werden sollen.

Vorauszuschicken ist eine Begriffsbestimmung: Letal ist eine verschwommene Sammelbezeichnung, die nur auf das Schlußergebnis, das Absterben, abstellt, aber entwicklungsphysiologisch unbestimmt bleibt. Immer ist dabei ein Absterben aus Ursachen erblicher Konstitution verstanden, der gegenüber Umweltseinflüsse keine entscheidende Bedeutung haben. Die geringe Schärfe des Begriffs Letalität liegt einmal darin, daß diese, obgleich *alle* Zellen den letalen Faktor enthalten, meistens nur einzelne Keimbereiche oder Gewebe erfaßt, nicht aber den ganzen Keim. Dieser kann als Ganzes erst sekundär in die Zerstörung mitgerissen werden. Eine zweite Dehnbarkeit des Begriffs ist dadurch gegeben, daß die Anomalie in sehr verschiedenen Entwicklungsphasen beginnen und verschieden rasch in die eigentliche Letalität übergehen kann. Endlich liegt eine dritte Schwierigkeit in den vielen vorhandenen Abstufungen des Letalitätsgrades. In den einen Fällen werden schon die Furchungsstadien, in anderen die embryonalen Zustände von der Letalität erfaßt, in anderen gehen schon weitentwickelte Zustände zugrunde, z. B. bei Vögeln die noch nicht geschlüpften Hühnchen oder bei den Säugern die Feten. Alle diese Fälle bilden zusammen die Gruppe der eigentlichen *Letalität* (Mohr 1934 u. a. O.). In noch anderen degenerieren erst die schon geschlüpften oder geborenen Jungtiere, bei Insekten die larvalen oder metamorphosierenden Zustände. Es sind die Fälle der *Subletalität*. Sie führen über zu noch geringeren, erblich bedingten Schädigungen, in denen nur mehr eine Hemmung, aber kein Absterben mehr eintritt. Wir können die Gesamtheit dieser Fälle mit Lehmann als Anormogenesen zusammenfassen und sie den Normogenesen (Dalcq) gegenüberstellen, mit welchem Ausdruck die normale Entwicklung unter normalen Umweltsbedingungen verstanden werden soll.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß für die entwicklungsphysiologische Beurteilung einer jeden Letalität und Subletalität eine genaue Analyse der Entwicklung aller Organe notwendig ist. Eine Feststellung des Absterbens allein genügt nicht, auch die Untersuchung der Ganzkeime allein reicht nicht aus. Vielmehr sollte sich die Untersuchung auf die Entwicklungsfähigkeit transplantierter oder explantierter einzelner Keimbereiche ausdehnen. Dies werden die hier folgenden Versuchsgruppen klarlegen.

I. Gruppe: Die Embryonalentwicklung letaler Rassen.

A. Die Letalität der Ganzkeime.

Die Untersuchungen dieser Gruppe suchen aufzuklären, wie *einzelne letale Gene* oder kleinere Gengruppen während der Entwicklung wirken. Einige Beispiele: Die Cuénotschen gelben Mäuse enthalten ein Letalgen. Es zeigte sich (Kirkham 1919 u. a.), daß homozygote Träger dieses Gens auf dem Stadium der Blastula (in der Phase der Implantation in die Uteruswand) zugrunde gehen. Die wirksame Phase des Gens liegt also hier sehr früh. Zytologisch ist das Absterbestadium nicht genau untersucht. In anderen Fällen trifft die Letalität erst ältere Stadien mit schon differenzierten Bereichen. Dann ist häufig sowohl die zeitliche Phase der Wirkung wie auch die topographische Region der Genwirkung genauer umschrieben. Es werden bestimmte Keimbereiche befallen. Hierfür bieten die *Stummelmäuse* eine Gruppe aufschlußreicher Beispiele, die auch für den Mediziner von besonderem Interesse sind. Hier konnte von Dunn und seinen Mitarbeitern der Zusammenhang zwischen bestimmten Genen und bestimmten, pathologischen Entwicklungsvorgängen und uterinem Absterben näher verfolgt werden. Die folgende Übersicht weist in Rücksicht auf das Thema dieses Aufsatzes vor allem auf die Absterbezeiten und auf die regionalen Wirkungen der verschiedenen Gene hin. Übrigens sind ähnlich wirkende Letalfaktoren auch bei Vögeln gefunden worden (Dunn und Landauer 1925, 1936

[1]) Der Verfasser möchte seinen Dank aussprechen: Kollegen Hadorn für die Durchsicht und viele Anregungen, die sein eigenes Merogoniematerial betreffen; Kollegen Lehmann für vielfache Unterstützung bei allgemein entwicklungsphysiologischen Problemen; der Stiftung zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung an der Bernischen Hochschule für finanzielle Förderung.

u. a. O., schwanzlose Hühner). Es handelt sich also um allgemeinere Erscheinungen.

Man kennt bei den Mäusen bisher 4 Gene, die die Ausbildung der hinteren Rumpfregion und des Schwanzes beeinflussen. Das Gen *T* (nach der Bezeichnung von DUNN) ist dominant. *Homozygote* Tiere (*TT*) entwickeln sich bis zum 8. Tag morphologisch normal, sterben aber am 10.—11. Tag nach der Befruchtung während der uterinen Entwicklung ab. Es degeneriert das Hinterende. In seinem Bereiche wird die Chorda ganz, das Neuralrohr und die Somiten zum Teil rückgebildet und abnorm. Die *heterozygoten* Tiere mit der Konstitution *T*+ (wobei + das normale Allel bedeutet) sind lebensfähig, aber stummelschwänzig (CHESLEY 1935 und CHESLEY and DUNN 1936).

Das Gen Sd ist ebenfalls dominant und hat in der heterozygoten Konstitution eine ähnliche Wirkung wie *T*. Die *Sd*+-Tiere sind ebenfalls stummelschwänzig. Ihre Entwicklung ist noch nicht näher untersucht. Dagegen haben die homozygoten *SdSd*- eine andere Letalität als die *TT*-Tiere. Sie sind spät letal und haben die ganze uterine Entwicklung durchlaufen. Die hintere Körperregion hat eine Art Spina bifida; sie bildet keinen Schwanz aus, keine Afteröffnung und meistens keine Genitalpapillen. Diese Tiere sterben innert 24 Stunden nach der Geburt (DUNN and GLUECKSOHN-SCHOENHEIMER 1938).

Zwei weitere Gene, t° und t', sind stärker letal. Homozygote Träger dieser Gene sterben schon als Blastulae in der Periode der Implantation des jungen Keims in die Uteruswand, am 6.—8. Tag nach der Befruchtung (CHESLEY and DUNN 1936, GLUECKSOHN-SCHOENHEIMER 1938, s. auch MOHR 1939). Beide Gene sind rezessiv letal. Heterozygote Individuen (t°+ oder t'+) sind lebensfähig und normal geschwänzt. Auch $t^\circ t'$-Tiere sind normal. Die beiden Faktoren können also nicht identisch sein. Man würde beide nach ihrer homozygoten Wirkung nicht zur Stummelgruppe rechnen. Sie sind in ihrer Wirkung wohl eher dem Gen der gelben Mäuse von CUÉNOT verwandt. Aber möglicherweise sind sie doch beide Allele zu *T*. Denn kombiniert mit *T* oder *Sd* führen auch sie in der hinteren Rumpfregion zu gesteigerten stummelschwanzähnlichen Atrophien. Heterozygote Tiere, die einen *T*- oder *Sd*- neben einem t'- oder t°-Faktor enthalten, sind im erwachsenen Zustand völlig schwanzlos (Beckenregion mit Wirbelverschmelzungen und minderwertigen Verknöcherungen). Ihre Entwicklung verläuft normal bis zum 8. oder 9. Tag und führt zur Anlage einer normalen Schwanzknospe und einer normalen hinteren Rumpfregion. Aber vom 10. Tag an wird die Entwicklung in ganz ähnlicher Weise pathologisch wie bei den Stummelmäusen *T*+. Vor allem wird die Chorda betroffen. Sie wächst nicht in die sich verlängernde Schwanzknospe aus. Außerdem ergreift die Abnormität auch das Neuralrohr und die Somiten. Vom 14. Tag an sind bei diesen Tieren alle Organe der Schwanzregion mit Ausnahme des Mesenchyms und der Haut rückgebildet. *Primär* wird wahrscheinlich der hinterste Urdarmbereich getroffen, aus dem die Chorda und die Somiten hervorgehen. Ihre Abnormität bewirkt wahrscheinlich sekundär die Atrophie des Neuralrohrs. Man vergleiche hierzu die Letalität des Neuralrohrs bei gewissen Merogonen (S. 203). Bemerkenswert ist die Variabilität dieser Mißbildungen, ferner daß die 3 Erbkonstitutionen Tt°, Tt' und *T*+ in der Entwicklung ihrer Abnormitäten einander recht ähnlich sind, obgleich neben dem Faktor *T* im einen Fall ein normales Allel, in den beiden anderen Fällen rezessive letale Gene beteiligt sind. Es wird offenbar das Resultat dieser letalen Erbkonstitutionen nicht nur von den Genen selbst, sondern ebensosehr vom Substrat bedingt, hier von der embryonalen Region und der Entwicklungsphase, in der diese Gene wirken. Mit anderen Worten: Der Typus der letalen Degeneration hat gegenüber der Art des Gens eine auffällige *Selbständigkeit*. Wir werden die gleiche Erscheinung bei den Bastardmerogonen, die letale Kerne besitzen, wiederfinden.

In den bisher erwähnten Fällen war die letale Entwicklung spezifisch für eine bestimmte Entwicklungsphase und eine bestimmte Köperregion. Aber die Wirkung mancher Gene ist stark polyphän (pleiotrop), d. h. sie bezieht sich auf verschiedene Entwicklungsorgänge, und man kann danach nicht erwarten, daß immer nur eine spezifische Phase der Entwicklung oder nur ein bestimmtes Organ von der Letalität betroffen wird. In einem von HADORN (1937b, 1938) untersuchten Fall, der Rasse lethal-giant bei *Drosophila*, wird die Verpuppungsdrüse, es werden aber auch zahlreiche Imaginalscheiben betroffen. Die Larvenorgane dagegen entwickeln sich normal. Auch ein anderes bekanntes Beispiel, das Krüperhuhn, zeigt allgemeinere Störungen, indem hier nach LANDAUER (1932 u. a. O.) verschiedengestaltige, mit dem Wachstum zusammenhängende Prozesse vom gleichen Letalgen betroffen werden.

Besonders lehrreich sind für eine Polyphänie auch die zwergwüchsigen Mäuse (KEELER nach SINNOT and DUNN 1939, S. 115). Es handelt sich in diesem Fall allerdings nicht um eine Letalität, sondern um eine lebensfähige Anormogenese. Durch ein einfaches rezessives Gen wird eine unternormale Entwicklung der Hypophyse (des Vorderlappens) bedingt. Die Wirkung trifft auf hormonalem Weg die ganze Organisation.

Ganz abgesehen von der Wirkung des einzelnen Gens ist zu erwarten, daß der Letalitätsgrad auch von der *Zahl* der vorhandenen Letalgene abhängt. Hierfür gibt POULSON (1937a) in einer kurzen Mitteilung ein eindrucksvolles Beispiel. Er untersuchte die Embryonalentwicklung von Drosophilarassen mit verschieden großen Chromosomendefekten und fand, je nach dem Umfang des Defekts, eine Abstufung der Letalität. Je größer das fehlende Chromosomenstück war, d. h. je zahlreichere Gene fehlten, desto abnormer war die

Entwicklung und desto früher trat das Absterben ein. Je kleiner dagegen das fehlende Chromosomenstück war, desto spezieller war auch der anormale Charakter der Entwicklung.

Bei einer Rasse, der das ganze *X*-Chromosom mit allen seinen vielen Genen fehlte, traten die Eier zwar in die erste Entwicklung ein. Es wurden zahlreiche Furchungskerne gebildet, aber sie wurden nicht normal verteilt, sie wanderten auch nicht wie bei normaler Entwicklung unter die Eioberfläche, und es grenzte sich das Plasma nicht um sie herum zu Zellen ab. Infolgedessen entstand kein Blastoderm. Die Zersetzung der Kerne begann in der 6. Entwicklungsstunde [die ganze Embryonalentwicklung der *Drosophila* bis zum Schlüpfen der Larve dauert nach POULSON (1937b) bei 22—23° rund 22 Stunden].

Fehlt statt des ganzen nur ein halbes *X*-Chromosom, so geht die Entwicklung weiter bis zur 10.—16. Stunde. Aber auch hier unterbleibt eine normale Blastodermbildung. Fehlt endlich von dem *X*-Chromosom nur der Notch-8-Bereich mit 4 Chromonema-Einheiten, also mit einem wahrscheinlichen Verlust von 4 Genen, so reicht die Entwicklung bis zu ungefähr 22stündigen Stadien. Dann ist das Blastoderm normal. Es werden Keimstreifen gebildet, doch fehlt fast jegliche Segmentierung, das Mesoderm und der Mitteldarm. Endlich sind noch weitere Rassen mit noch kleineren *X*-Defekten bekannt. Die Entwicklung ist entsprechend besser, unter Umständen sogar normal. Wie man sieht, ergeben sich Beziehungen zwischen dem Umfang des Chromosom- und damit des Genomdefekts und der Stärke der Abnormität während der Entwicklung. Die Versuche bilden damit einen Übergang zu den letalen Bastardierungen mit einer Fremdheit ganzer Kerne. Sie werfen auch, worauf hier nur beiläufig hingewiesen sei, die Frage auf, mit welcher Sicherheit man überhaupt mendelnde Letalität, soweit sie auf Chromosom*defekten* beruht, auf einzelne Gene beziehen darf.

Die allgemeine Tragweite aller derartigen Untersuchungen liegt in folgendem: Aus der Wirkung der einzelnen letalen Gene in der Entwicklung bestimmter Rassen muß man schließen, daß entsprechende *normale* Allele im *normalen* Entwicklungsprozeß der betreffenden Art zur Wirkung kommen, und zwar in den gleichen Entwicklungsphasen, die von der Letalität primär ergriffen werden, und in denjenigen Keimbereichen, die bei den letalen Rassen primär degenerieren. Es müssen also bei der Hausmaus Gene existieren, die während der Blastulaperiode wirken: die +-Allele zu dem Letalgen der gelben Mäuse und zu den Genen t^{o} und t' der „Stummelgruppe". Es muß zwei andere +-Gene geben, die die Ausbildung des Hinterkörpers und speziell wohl die Entwicklung des hinteren Urdarmdaches und seiner Abkömmlinge, der Chorda und des Mesoderms, steuern (die +-Allele zu den Letalgenen *T* und *Sd* der Stummelmäuse). Es muß beim 3—4tägigen Embryo des Huhns ein Gen das Wachstum regulieren (entsprechend dem Letalgen des Krüperembryos) usw. Dabei hängt naturgemäß, wie bei allen Genwirkungen, diese Entwicklungsphase nicht nur von diesem Gen allein ab, sondern dieses ist nur *ein* entscheidender Faktor in der größeren Einheit Gengesamtheit + Plasma.

Bei allen genannten Beispielen enthält *jeder Kern* des Keimes das letale Gen in gleicher Vertretung. Schon die Tatsache, daß trotzdem in den meisten Fällen nicht alle Bereiche gleichmäßig erkranken und daß es eine bestimmte Wirkungszeit gibt, ist entwicklungsphysiologisch sehr bemerkenswert. Die zeitliche und örtliche Beschränkung der Letalität ist hier in ähnlicher Weise charakteristisch wie bei den Versuchen mit chemischen Schädigungen, wobei freilich die Parallele nicht auf einer Gleichartigkeit der Ursachen, sondern auf der besonderen Empfindlichkeit einzelner Entwicklungsphasen beruhen wird (LEHMANN 1936 u. a. O.).

B. Die Entwicklung von Transplantaten.

Für die weitere Untersuchung der Letalität ist außer der entwicklungsgeschichtlichen Analyse des ganzen Keims noch ein zweiter Weg beschritten worden, der in diesem Aufsatz ausführlicher dargestellt werden soll. Es ist die *Transplantation* von Stücken aus Keimen letaler Kombinationen auf gesunde Wirte. Solche Transplantate zeigen je nach den Organen, zu denen sie sich entwickeln, ein verschiedenes Verhalten. Die Letalität ist in bestimmten Fällen aufhebbar, in anderen nicht. So wurden von HADORN (1937b, 1938) Ovar- und Hodenanlagen der lethal-giant-Rasse von *Drosophila* nach der dritten Häutung in normale Larven überpflanzt. In den normalen Wirten setzen diese eingepflanzten lethal-giant-*Ovarien* ihre Entwicklung ziemlich normal fort, weit über die Phase der Letalität des ganzen Keimes hinaus. Eingepflanzte *Hoden*anlagen aber gehen in kurzer Zeit zugrunde. Von HAMBURGER (1939) wurden die Flügelanlagen von Krüperembryonen auf normale Hühnchenembryonen übertragen. Sie entwickeln sich über das gewöhnliche Letalstadium des Krüperembryos hinaus. Ähnliches gilt für Explantate nach DAVID (1936). Von EPHRUSSI (1935) wurden Gewebe des Hinterendes der homozygoten letalen Stummelmaus als Zellkultur weitergezüchtet; sie entwickelten sich mehr als 2 Monate über das Absterbestadium der Letalrasse selbst hinaus.

Die Zahl derartiger Verpflanzungen von Geweben letaler monogener *Rassen*, die nur einen letalen Faktor besitzen, ist zur Zeit noch relativ gering. Einige wichtige Untersuchungen sind schon genannt worden. Sie haben dasselbe Ziel der Analyse, wie wir es bei den Verpflanzungen von Geweben letaler Artbastarde, speziell bei Urodelenbastarden, im Berner Institut in den letzten 13 Jahren verfolgt haben, wobei jedoch in unseren Experimenten nicht letale Einzelgene oder Gengruppen, sondern letale ganze Kerne den Ausgangspunkt

bilden. Diese Versuche sollen im folgenden genauer besprochen werden. Sie bringen uns in der allgemeinen Analyse der Letalität ein Stück weiter.

Der Erfolg einer solchen Transplantationsanalyse wird um so größer sein, je genauer das Versuchsobjekt genetisch und zugleich entwicklungsphysiologisch bekannt ist. In genetischer Hinsicht entspricht dieser Forderung die Fruchtfliege in idealer Weise. Aber es fehlt bei dieser Form noch viele entwicklungsphysiologische Kenntnis. Auf der anderen Seite ist diese beim Amphibienkeim in hervorragendem Maß erfüllt. Doch ist hier die genetische Seite unbekannt. Es gibt bis jetzt noch kein tierisches Objekt, das die Wünsche nach beiden Richtungen befriedigt.

II. Gruppe: Die letale Entwicklung bei Urodelenbastarden.

A. Fragestellungen.

Wie bei der I. Gruppe handelt es sich auch hier um letale Entwicklungstypen, jedoch nicht um Rassen-, sondern um entwicklungsunfähige Art- und Gattungsbastarde bei Triton und verwandten Urodelen. Diese Formen sind für Transplantationen besonders geeignet. Die ersten Versuche wurden 1926 vom Verfasser angestellt (BALTZER 1930a und b). Sie wurden dann von ihm und mehreren Schülern, vor allem aber durch E. HADORN (1930—1937a) weitergeführt und zu einer gründlichen Analyse der Bastardletalität bei Urodelen ausgebaut. Die meisten Versuchsreihen beziehen sich auf *merogonische* Kombinationen, d. h. solche, bei denen das Ei sofort nach der Kreuzbefruchtung seines Eikerns beraubt wird. Es steht dem Plasma in diesem Fall für die Entwicklung nur *ein artfremder Kern* zur Verfügung. Die Chromosomenzahl ist natürlich haploid (durch Zählung bestätigt). An diese Kombinationen schlossen sich seit einigen Jahren auch letale *diploide* Gattungskreuzungen an, insbesondere die Kombination *Triton* × *Salamandra* (BALTZER, SCHÖNMANN, LÜTHI und BOEHRINGER 1939 u. a. O.). In allen Fällen wurde nur die erste Bastardgeneration untersucht. Dagegen beschränkte sich die Analyse nicht auf die Letalität der ganzen Keime und ihrer Organe, sondern sie wurde auf Transplantate, Chimären und Explantate ausgedehnt. Bei diesen verschiedenen Versuchsgruppen stellt sich eine Reihe von Problemen.

Eine erste Frage läßt sich am besten durch einen Vergleich mit bestimmten, von DOBZHANSKI seit 1933 bearbeiteten *Drosophila*bastarden formulieren. Dieser Autor kreuzte die beiden Rassen A und B von *Drosophile pseudoobscura*. Diese Kreuzungen ergaben sterile Männchen. Die Kreuzung hat also, wenn auch keine Letalität oder Subletalität, so doch eine spezifische Entwicklungsunfähigkeit in einem bestimmten Organ zur Folge. Die Ursache ist genischer Natur, d. h. sie liegt in Unstimmigkeiten *innerhalb des Genoms* (vgl. DOBZHANSKI 1939, S. 197ff.). Es ließ sich nachweisen, daß die Hoden sich um so schlechter entwickeln, je verschiedener die Herkunft einerseits des Geschlechtschromosoms (*X*), andererseits der Autosomen ist.

Bei den Bastarden zwischen Urodelen sind wir über die Genome nicht unterrichtet, auch darüber nicht, in welchem Maß sich die Genome der verwendeten Arten unterscheiden. In zweierlei Hinsicht aber sind die Verhältnisse speziell bei den *merogonischen Bastarden* besonders klar: der artfremde Kern ist im Gegensatz zu den sterilen *pseudoobscura*-Männchen in sich *harmonisch*. Da er als einziger Kern in einem ihm artfremden Plasma liegt, *kann hier die Letalität nur auf einer Unstimmigkeit zwischen dem Kern oder Teilen von ihm und dem Plasma beruhen*. Ob bei dieser Unstimmigkeit das Genom oder andere Eigenschaften des Kerns die entscheidende Rolle spielen, läßt sich nicht sagen. Vorsichtigerweise sprechen wir also, einem mündlichen Vorschlage DALCQS folgend, hier nicht von genischer, sondern von nukleärer Letalität.

In welchem Grade die Letalität der Bastardmerogone und diejenige der mendelnden Letalrassen *in bezug auf ihre Ursachen* vergleichbar sind, ist nach dem Gesagten unklar. Um so auffallender ist es, daß in den Formen der Letalität, der Entwicklungsstörungen, in der Tatsache der zeitlichen und topographischen Spezifität große Ähnlichkeiten bestehen. Die Letalitäten der Bastardmerogene sind durchwegs *phasenspezifisch*. Das heißt, die Wirkung des letalen Kerns ist an eine bestimmte Entwicklungsperiode gebunden. Sie sind außerdem vielfach organ- oder bereichsspezifisch, d. h. primär auf bestimmte Embryonalbezirke beschränkt. Auf diese Parallelen mit genisch letalen Fällen muß im folgenden mehrfach hingewiesen werden.

Aus der bei unseren Versuchen verwendeten entwicklungsphysiologischen Methodik ergeben sich bestimmte weitere Fragen. Wir haben im vorstehenden von der Letalität im ganzen gesprochen, wie sie sich im Absterben des Ganzkeimes darbietet und durch die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung der Ganzkeime genauer verfolgt werden kann. Diese Keime sind bei vielen Kombinationen nur in bestimmten Bereichen letal. Was dies bedeutet, läßt sich wegen des Absterbens des Ganzkeimes nicht weiter analysieren. Der Ganzkeimanalyse gegenüber bringen die *Verpflanzungsversuche* eine wesentliche Bereicherung und neue Orientierung. Sie haben gezeigt, daß die *Transplantate letaler Bastardkombinationen in den normalen Wirten je nach der Organleistung eine verschiedene Entwicklungsfähigkeit* besitzen. Die einen Keimbereiche sterben auch im normalen Wirt im gleichen Stadium wie im letalen Ganzkeim ab. Andere entwickeln sich weiter und gehen erst in einer späteren Phase zugrunde, noch andere entwickeln sich normal bis in alte Larvenstadien, ja bis über die Metamorphose hinaus.

Es ergibt sich hieraus, *daß wir den Begriff der Letalität zerlegen müssen*. Wie oben schon angedeu-

tet wurde, bedeutet erbliche Letalität als Sammelbegriff nur, daß der sich entwickelnde Organismus aus Gründen der Erblichkeit abstirbt. Dabei wird an das Individuum als Ganzes gedacht. Durch die Transplantationsergebnisse aber wird diese Betrachtungsweise durchlöchert. Denn die Letalität trifft, zum mindesten bei einer Anzahl der untersuchten Kombinationen, primär nur einzelne Organe oder Keimbereiche, und die übrigen Bezirke degenerieren erst sekundär oder überhaupt nicht. Diese sind in sich selbst, im Gegensatz zu den primär-letalen Bereichen, *ganz oder weitgehend vital* und entwickeln sich als Transplantat oder Explantat ungehindert weiter. Im Ganzkeim aber sind sie dazu nicht imstande, entweder, weil sie mit dem primär-letalen Bereich durch Entwicklungskorrelationen verbunden sind und infolgedessen Entwicklungsstörungen erfahren, oder weil der primäre Krankheitsherd sie in trivialer Weise als Zersetzungsherd schädigt oder hemmt. Der letale Keim enthält also — paradox ausgedrückt — neben letalen Bereichen auch vitale Bezirke. Für alle drei Kategorien haben die Experimente an den Tritonbastarden typische Fälle geliefert. Es ergibt sich damit zugleich ein *allgemeines* Bild verschiedener Möglichkeiten letaler Entwicklung. Eine ähnliche entwicklungsphysiologische Gliederung des Begriffs der Letalität ist auch bei Säugern, Vögeln und ebenso bei *Drosophila* zu erwarten.

Aus dem Gesagten ergibt sich weiter, daß es für den Verlauf der Letalität von ausschlaggebender Bedeutung ist, welche Organe primär betroffen werden. Dies ist eine alte Erfahrung, bei den Amphibienbastarden aber genauer faßbar. Wird ein bei den Wirbeltieren so zentrales Organ wie der Organisatorbereich des jungen Embryos oder ein Teil von ihm betroffen, so wird durch diese Letalität automatisch die Entwicklung des Ganzen abgestoppt. Trifft die primäre Anomalie aber weniger lebenswichtige Organe, so kommt es zu einer entsprechend verminderten Letalität oder zu einfacheren Entwicklungsstörungen.

B. Übersicht über die diploiden und merogonischen haploiden Bastardkombinationen bei Triton und Salamandra.

Der Schilderung typischer Transplantationsversuche soll eine Übersicht vorausgeschickt werden, die zeigt, wie weit sich die *Ganzkeime* der verschiedenen letalen Bastardkombinationen im günstigsten Falle entwickelt haben. Sie ist in den Bildern der Fig. 1—3 zusammengestellt[1]).

[1]) In der Folge werden bezeichnet: Feuersalamander, *Salamandra maculosa* = *mm*; Alpenmolch, *Triton alpestris* = *aa*; Kammolch, *Triton cristatus* = *cc*; Fadenmolch, *Triton palmatus* = *pp*; Streifenmolch, *Triton taeniatus* = *tt*.

Diploide Bastarde: z. B. *pc* = palmatus-Plasma mit *p*-Kern + cristatus-Sperma usw. Bei den Bastardmerogonen wird die Art, die das entkernte Plasma geliefert hat, als erste in () geschrieben. (*p*)*m* = Plasma von *Triton palmatus* + Spermakern von *Salamandra maculosa*. (*p*)*c* = Plasma von *Triton palmatus* + Spermakern von *Triton cristatus*, ähnlich (*t*)*c*, (*a*)*c* usw. Entsprechend werden auch die *arteigenen* haploiden Merogone geschrieben: (*p*)*p* = Plasma von *Triton palmatus* + Spermakern von *palmatus* usw.

Wir können in einer solchen Übersicht drei Hauptgruppen unterscheiden: die diploiden Bastarde, die haploiden Bastarde und als Kontrollgruppe die haploiden artreinen Individuen. Unter den Bastarden wiederum sind letale und normal entwicklungsfähige Kombinationen zu sondern. Die letalen Typen sind im allgemeinen die merogonischen, also die haploiden Bastarde; die normal entwicklungsfähigen Typen sind die diploiden Kreuzungen. Diese Regel wird durchbrochen durch die diploiden letalen Bastarde zwischen den stärker verschiedenen Gattungen *Triton* und *Salamandra* und durch die letalen Kombinationen *cristatus* ♀ × *palmatus* ♂ und *cristatus* ♀ × *alpestris* ♂ innerhalb der Gattung Triton selbst.

Im folgenden ist die Entwicklungsfähigkeit der einzelnen Gruppen genauer charakterisiert.

1. Letale diploide Gattungs- und Artbastarde (Fig. 1a, c). Der Gattungsbastard *Triton palmatus* ♀ × *Salamandra maculosa* ♂ (oder *S. atra* ♂) entwickelt sich nur bis zur jungen Gastrula (BALTZER 1934, SCHÖNMANN 1938).

Der Artbastard *Triton cristatus* ♀ + *palmatus* ♂ leistet im allgemeinen kaum mehr (BALTZER 1938). Nur wenige Prozent dieser Kombination gehen über die Gastrulation hinaus und können es in seltenen Individuen bis über die Metamor-

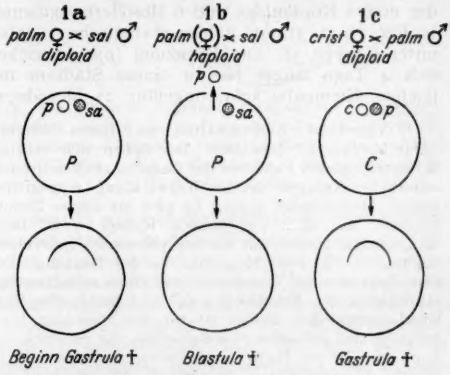


Fig. 1a. Letaler diploider Gattungsbastard Triton ♀ × Salamandra ♂. *p* = palmatus-Eikern, *sa* = Salamandra-Spermakern. *P* = palmatus-Plasma. Beide Kerne verbleiben im Ei.

Fig. 1b. Letaler Bastardmerogon der gleichen Kombination. *p* = palmatus-Chromatin als Reifungsspindel abgesogen. *sa* = Salamandra-Spermakern. Nur dieser verbleibt im Eiplasma.

Fig. 1c. Letaler diploider Artbastard Triton cristatus ♀ × palmatus ♂. *c* = cristatus-Eikern, *p* = palmatus-Spermakern. *C* = cristatus-Plasma. Beide Kerne verbleiben im Ei.

phose bringen (HAMBURGER 1936, PARISER 1932, 1936)[1]).

2. Letale merogonische Gattungsbastarde. Die haploiden merogonischen Kombinationen *Triton* × *Salamandra* (Fig. 1b) stellen ihre Entwicklung schon als Blastulae, wahrscheinlich schon als Morulae ein. Sie enthalten in diesem Stadium zahlreiche Zellen mit abnormalen Mitosen oder mit Kernfragmenten im Plasma außerhalb des Hauptkerns. Auf dieses Stadium folgen Kernpyknose und Zersetzung (BOEHRINGER 1938).

3. Normale diploide Tritonbastarde (Fig. 2a, c). Zu dieser Gruppe gehören die diploiden Artbastarde innerhalb der Gattung *Triton*. Sie haben, mit Ausnahme der Kreuzungen *cp* und *ca* (sehr wahrscheinlich auch *ct*) eine *unbegrenzte Entwicklungsfähigkeit* bis über die Metamorphose hinaus. Dies gilt für *ct, pc, pa, ap, ta, at* (HAMBURGER 1936, PARISER 1932, 1936 u. a. O.).

4. Letale merogonische Tritonbastarde. Die merogonischen Bastardkombinationen innerhalb der Gattung Triton stellen alle ihre Entwicklung sehr früh ein und sterben ab. Der Unterschied gegenüber den diploiden entsprechenden Kreuzungen (vgl. Gruppe 3) ist sehr groß. Die „cristatus-Gruppe" (*t*)*c*, (*p*)*c* und (*a*)*c* und die Kombination (*a*)*p* erreichen höchstens das Stadium des jüngsten Embryos von $3^1/_2$—4 Tagen Alter, mit der ersten Kopfanlage und 6 Mesodermsegmenten (s. Fig. 2b, d, 3b und nähere statistische Angaben unter Gruppe 5). Die Kreuzung (*p*)*a* entwickelt sich 4 Tage länger bis zu einem Stadium mit flachen Kiemenbuckeln, ungefähr 27 Mesodermsegmenten und dem ersten Pigment (Fig. 3a). Weiter konnte auch diese merogonische Kombination niemals gezüchtet werden.

5. Die artreinen, haploiden Tritonkeime. Die Betrachtung dieser Gruppe ist bei unseren Erörterungen aus folgendem Grunde wichtig. Die Bastardmerogone enthalten eine artfremde Kern-Plasmazusammensetzung und gleichzeitig einen haploiden Chromosomenbestand. So erhebt sich die Frage: Ist nicht, wenn die *Bastard*keime in frühem Stadium letal werden, schon die Haploidität

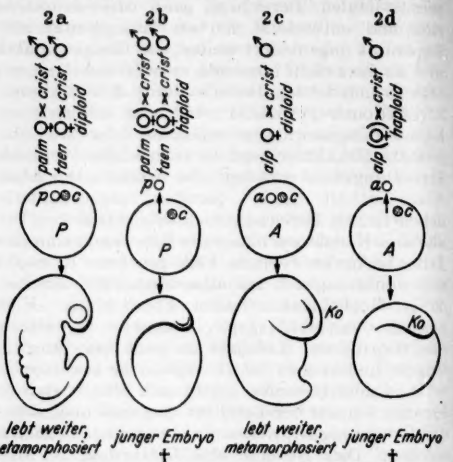


Fig. 2a. Normale Entwicklung des diploiden Bastards Triton taeniatus (oder palmatus) ♀ × cristatus ♂. *p* = palmatus (bzw. taeniatus)-Eikern, *c* = cristatus-Spermakern. *P* = palmatus-Plasma. Beide Kerne verbleiben im Ei.

Fig. 2b. Letale Bastardmerogone der gleichen Zusammensetzung. *p* = palmatus-Eichromatin (bzw. taeniatus-Chromatin) als Reifungsspindel abgesogen. Nur der artfremde Spermakern verbleibt im Eiplasma *P*.

Fig. 2c. Normale Entwicklung des diploiden Tritonbastards alpestris ♀ × cristatus ♂. *a* = alpestris-Eikern; *c* = cristatus-Spermakern. Beide Kerne verbleiben im Ei. *A* = alpestris-Plasma.

Fig. 2d. Letaler Bastardmerogon der gleichen Zusammensetzung. *a* = alpestris-Eichromatin, abgesogen. *c* = cristatus-Spermakern. Nur dieser verbleibt im Eiplasma.

Die Embryonalstadien der normalen Kombinationen 2a und d stellen den zur Zeit der Degeneration der Merogone erreichten Entwicklungszustand dar. *Ko* = Kopf.

an und für sich eine genügende Ursache? Zur Beantwortung müssen wir die Entwicklungsfähigkeit artreiner und bastardierter, normal gefurchter Merogone miteinander vergleichen. Es wurden (vom Verfasser und seinen Mitarbeitern) 24 *Bastard*ganzkeime der Kreuzungen (*t*)*c*, (*p*)*c* und (*a*)*c* gezüchtet. Von ihnen stellten 3 Tiere ihre Entwicklung schon im Stadium der Neuralplatte, 4 im

[1]) Väterliche Eigenschaften an diesen seltenen „Durchbrennern" beweisen, daß neben den mütterlichen arteigenen Faktoren des Genoms auch artfremde väterliche Anlagen in die Entwicklung eingegriffen haben (HAMBURGER 1936). Es gibt für solche Durchbrenner, die auch bei letalen Rassen, z. B. beim Krüperhuhn, beobachtet wurden (phokomele Individuen bei LANDAUER) zwei Möglichkeiten der Deutung. Die erste liegt in einer Variabilität und einer zeitlichen Beschränkung der Erkrankung auf eine bestimmte Entwicklungsperiode. Beides ist für den diploiden Gattungsbastard *palmatus* × *Salamandra* von SCHÖNMANN (l. c.) und LÜTHI (1938) nachgewiesen worden und in diesem Zusammenhang wesentlich. Die Erkrankung erfaßt einen verschieden großen Teil (30—50%) der Blastulazellen. Sie klingt mit der Gastrulation ab. Diese Erfahrung, auf die Kombination *cristatus* × *palmatus* übertragen, kann die Durchbrenner erklären. Keime mit einem geringen Prozentsatz letaler Zellen würden durch die Erkrankung durchschlüpfen und gastrulieren können. Dann ist für sie der Weg für eine weitere Entwicklungsstrecke nicht mehr blockiert. Die zweite Deutung liegt in der Annahme besonders vitaler Genkonstitutionen. Es ist für verschiedene Versuchsobjekte gezeigt worden, daß eine bestimmte erbliche Eigenschaft nicht nur an ein Hauptgen gebunden ist, sondern in ihrem *Grad* auch von modifikatorischen Genen abhängt. Die Durchbrenner wären nach dieser Annahme Individuen mit dem letalen Hauptfaktor, aber zugleich mit einer besonders günstigen Kombination von ausgleichenden Modifikatoren.

Stadium des sich schließenden Neuralrohrs ein; 17 Tiere kamen noch eben zur Bildung des Kopfes. Die Augenblasen waren angedeutet, ein geschlossenes Rückenmarksrohr und 4—6 Mesodermsegmente gebildet. Kein Keim kam weiter.

Dieser Gruppe stehen 18 *arteigene* Merogene der Zusammensetzungen $(t)t$, $(p)p$ und $(a)a$ gegenüber. Von ihnen erreichte ein Tier nur das Stadium der frühen Medullarplatte, 4 Tiere kamen so weit wie die ebengenannten 17 Bastardhaploide (Kopf,

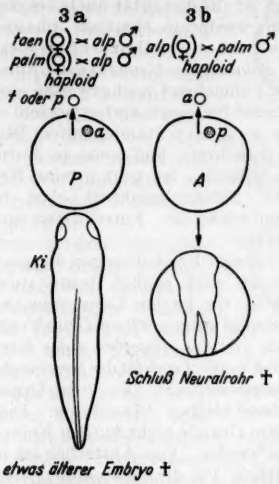


Fig. 3a. Spätere Letalität der merogonischen Bastardkombination Triton taeniatus (bzw. palmatus)-Plasma + alpestris-Spermakern t (oder p) = taeniatus (bzw. palmatus)-Eichromatin, abgesogen. a = alpestris Spermakern. Nur dieser verbleibt im Eiplasma P (bzw. T). Ki = Kiemenbuckel.

Fig. 3b. Frühembryonale Letalität des reziproken merogonischen Bastards. a = alpestris-Eichromatin, abgesogen. p = palmatus-Spermakern. Nur dieser verbleibt im alpestris-Eisplasma A. Die Neuralplatte schließt sich nur teilweise, dann degeneriert der Keim.

Rückenmark, 3—6 Mesodermsegmente). 13 Individuen aber gingen über diese Entwicklung wesentlich hinaus, mindestens erreichten sie das Schwanzknospenstadium und 11—18 Mesodermsegmente. 5 erreichten Larvenstadien mit Kiemenfäden und Vorderbeinknospen, 1 Tier metamorphosierte. Dieses und andere weitentwickelte Tiere, die in der oben gegebenen Zusammenstellung nicht enthalten sind, wurden von FANKHAUSER (1937 und 1938) eingehend beschrieben.

Nach diesem Resultat ist die Haploidität an und für sich, *soweit es sich um die von den Bastardmerogonen erreichten frühen Stadien handelt*, kein wesentlicher Hemmungsfaktor. Er kann wohl in gewissem Grade, aber nicht ausschlaggebend, an der frühen Letalität der Bastarde beteiligt sein.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß sich dieses Ergebnis unbesehen auf verschiedene Urodelenkreuzungen übertragen läßt. Haploide Axolotlkeime entwickeln sich ganz wesentlich schlechter. Auch die haploiden *Triturus* entwickeln sich nicht so gut: von 20 normal gefurchten Haploiden haben nur 8 die Neurula erreicht, und keiner kam über das Stadium von Kiemenfäden und Vorderbeinknospen hinaus (FANKHAUSER, KAYLOR 1937).

C. Die histologische Untersuchung der letalen Ganzkeime.

Die histologische Untersuchung der in der Übersicht dargestellten Ganzbastarde richtet sich auf die beiden Punkte, die schon bei der Besprechung der letalen Rassenbastarde berührt

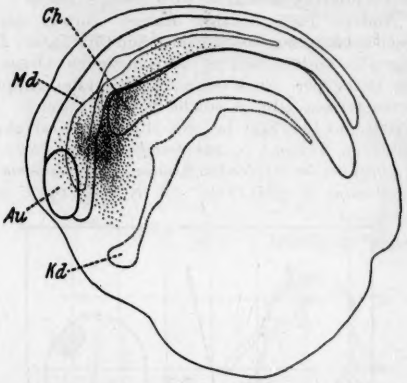


Fig. 4. Typische regionale Erkrankung (punktiert) bei dem jungen bastardmerogonischen Embryo $(t)c$ = taeniatus-Plasma + cristatus-Kern. Au = Auge, Ch = Chorda, Kd = Kopfdarm, Md = Neuralrohr (BALTZER 1930b).

wurden: In welchem Maß ergreift die Kernletalität nur eine *bestimmte Entwicklungsphase und nur einzelne Keimbereiche?* Das Ergebnis ist folgendes: Eine Reihe von Kombinationen hat eine regionale Letalität, obgleich alle Zellen den gleichen artfremden Kern besitzen. So werden bei den „cristatus-Kombinationen" $(t)c$, $(p)c$ und $(a)c$, in denen ein cristatus-Kern dem Plasma einer anderen Tritonart gegenübersteht, nur das Kopfmesoderm und das Neuralrohr intensiv letal (Fig. 4) (BALTZER 1930b, HADORN 1934, CURRY 1936). Die Chorda, die Myotome und die Epidermis aber entwickeln sich normal und kommen histologisch sogar merklich über das Stadium hinaus, das der Keim äußerlich darstellt. Die Degenerationen erfolgen während der Neurulation. Es entstehen also in einer bestimmten Phase bestimmte Krankheitsbereiche. In den weiteren Kapiteln werden diese Abnormitäten noch weiter analysiert werden.

Sie lassen sich in ihrem phasen- und organspezifischen Charakter gut mit der Entwicklung einer Reihe von letalen Rassen vergleichen. Auch bei diesen wirken die Letalfaktoren, wie MOHR öfter hervorgehoben hat, oft in einer bestimmten

Entwicklungsphase und sind auf bestimmte Körperregionen oder Organe oder Gewebe beschränkt. Dies gilt u. a. für die schon erwähnten homozygoten Stummelmäuse der Konstitution *TT* und für die heterozygoten schwanzlosen Mäuse (*Tt*° u. a.), ebenso für die von MOHR beschriebenen Elchkälber (MOHR 1934, 1939), bei denen das Rumpfskelett schlecht, Bein- und Schädelskelett aber normal entwickelt sind, ebenso für die subletale TAY-SACKSche Krankheit (Amaurotoc idiocy, MOHR l. c.), bei der speziell die ektodermale Komponente der zerebrospinalen Achse degeneriert, während der mesodermale Anteil normal bleibt, oder für die subletale Atresia coli des Pferdes, bei der ein Abschnitt des Dickdarms betroffen wird (MOHR 1929).

Andere Fälle letaler Rassen haben nicht diesen spezifischen topographischen Charakter. Die Anomalie äußert sich in verschiedenen Organen oder Bereichen. Auch bei manchen letalen Amphibienbastarden gibt es solche Kombinationen. So ergreift die Letalität bei den diploiden Gattungsbastarden *Triton* ♀ × *Salamandra* ♂ (SCHÖNMANN l. c.) und bei der haploiden Kombination *alpestris* (♀) × *palmatus* ♂ (BALTZER, DE ROCHE 1937) alle

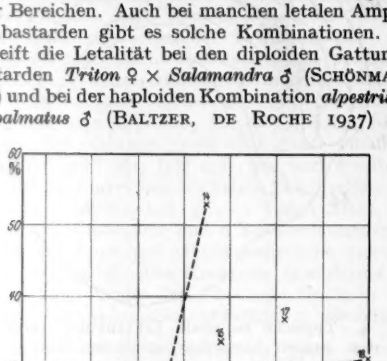


Fig. 5 (nach SCHÖNMANN). Das prozentuale Verhältnis abnormaler und gesunder Kerne und Mitosen in 18 Bastardkeimen verschiedenen Alters der diploiden Kombination Triton palmatus♀ × Salamandra♂. Häufigkeitsmaximum der Kernanomalien auf den Harrisonstadien 8 (junge Blastula) bis 8 + (alte Blastula). Starker Anstieg der Häufigkeitskurve für die pyknotischen Kerne auf Stadium 9 bis 11 (Gastrulation).
oooo = Prozent abnormaler Mitosen.
—— = Begrenzungslinie der Extremwerte zur Veranschaulichung der Streubreite.
××× = Prozent der pyknotischen und zerfallenen Kerne.
- - - - = Begrenzungslinie ihrer Streubreite.

Keimbereiche. Dies ist verständlich bei der genannten Kombination mit *Salamandra*, da das hier erkrankende Stadium, die Blastula, noch keine differenzierten Keimbereiche besitzt. Schwerer erklärbar ist die Kombination *(a)p*, die in ziemlich scharfem Gegensatz zu den obengenannten *cristatus*-Merogonen steht. Hier hat die Organbildung schon eingesetzt — das Endstadium hat schon einige Mesodermsegmente, aber es sind trotzdem keine besonderen Krankheitsherde nachweisbar.

Zeitlich ist die Letalität auch bei diesen Kombinationen wiederum deutlich phasenspezifisch. Dies ist, wie schon erwähnt wurde, speziell für die *Triton* × *Salamandra*-Kreuzungen durch SCHÖNMANN (l. c.) eingehend nachgewiesen worden. Die Letalität setzt hier nach vorher normal verlaufener Furchung in 23—25 Stunden alten Blastulen ein (bei 18° gezüchtet), und zwar in Form von abnormalen Mitosen. Sie geht in eine Kernpyknose über. Die Mitosenkrankheit ebbt nach etwa 24 Stunden wieder ab. Einzelheiten sind in Fig. 5 wiedergegeben.

Aus all diesen Erscheinungen der partiellen, der topographisch und zeitlich begrenzten Letalität stellt sich für die letalen Ganzkeime die schon in der Einleitung aufgeworfene Grundfrage: *In welchem Grade gibt das Absterben eines Bastards wirklich Einblick in die Letalität der betreffenden Plasma-Kernzusammensetzung?* Die einen Organe werden letal, andere bleiben lebensfähig. Die Letalität kann also im Grunde nicht für den Keim als Ganzes betrachtet werden. Das Absterben ist nur scheinbar einheitlich. Für die entwicklungsphysiologische Beurteilung der Letalität ist eine genauere Organanalyse nötig. Sie wird für die Amphibienbastarde zum Teil schon durch die histologische Untersuchung der Ganzkeime gegeben, in wesentlich größerem und entscheidenderem Umfange aber durch die Transplantationsversuche, denen wir uns nun zuwenden.

D. Die Entwicklung von Geweben aus letalen Bastardkombinationen nach Transplantation in normale Wirte.

1. Übersicht und Methoden. Das mit Transplantation verbundene Bastardexperiment verläuft in 2 Phasen und sei hier für den Typus der Bastardmerogone geschildert. Für die diploiden Letalbastarde ist der Gang ähnlich, nur fällt dann die Wegnahme des Eikerns aus.

Als Beispiel diene die Kombination *(a)p*, also alpestris-Plasma + palmatus-Kern (DE ROCHE 1937). Die einzelnen Phasen des Experiments sind in Fig. 6 wiedergegeben. Nach erfolgter Befruchtung mit dem artfremden Samen wird das Ei aus der Gallerthülle genommen. Das Dotterhäutchen wird belassen und mit einer feinen Glasnadel angestochen (Fig. 6, 2). Durch die Anstichöffnung wird das Eichromatin (die erste Reifungsspindel) mit einer feinen Pipette aus dem Eiplasma herausgezogen. Damit wird der Keim merogonisch gemacht. Er enthält in dem alpestris-Plasma nur-

mehr einen palmatus-Kern und dementsprechend die haploide Chromosomenzahl (12 Elemente).

Für den weiteren Gang des Versuches kommen nur die leider seltenen Eier mit normaler oder fast normaler Furchung in Betracht. Sie werden mit Nilblau intravital gefärbt und bis zur Blastula oder jungen Gastrula weitergezüchtet (Fig. 6d). Die für den Ganzkeim beschriebene Erkrankung hat dann noch nicht eingesetzt. Diesen Spenderkeimen werden Wandstücke entnommen und in normale palmatus-Gastrulen möglichst ortsgemäß eingepflanzt (Fig. 6f—i). Der Rest des Spenders wird sofort nach der Entnahme der Implantate fixiert und zur Kontrolle der Haploidität benützt (12 Chromosomen statt diploid 24; Fig. 6e).

In anderen großen Versuchsreihen und speziell bei der merogonischen Kombination palmatus-Plasma + cristatus-Kern wurden von HADORN (1934—37a) außer Transplantaten auch Explantate und vor allem Chimären hergestellt, bei denen der merogonische Anteil entweder als vordere oder hintere oder als seitliche Längshälfte mit einem entsprechenden palmatus-Halbkeim verbunden wurde (Fig. 7).

Die Implantate wie auch die Chimärenhälften sind auch während der weiteren Entwicklung an ihrer Blaufärbung erkennbar. Sie nehmen je nach dem Einpflanzungsort am Aufbau verschiedener Organe oder Keimbereiche teil. Es ist wesentlich, daß das Experiment im frühen Gastrulastadium vorgenommen wird, denn in dieser Phase sind die animalen Bereiche des Spenders wie des Wirtes noch nicht determiniert. Eine nicht ganz ortsgemäße Einpflanzung bildet infolgedessen für die Weiterentwicklung und normale Einordnung des merogonischen Stücks in den Wirtskeim keine Schwierigkeit. Die Leistung des Implantats oder der Chimärenhälfte zeigt also bei einem guten Experiment an, was das bastardmerogonische Gewebe aus eigener Kraft oder mit Wirtshilfe in bestimmten Keimbereichen leisten kann. Entwickeln sich die merogonischen Bereiche *normal* weiter, kommen sie über das letale Stadium des Ganzkeims hinaus und können gleichzeitig Hilfeleistungen des Wirtes und andere Faktoren (die weiter unten diskutiert werden, S. 198) ausgeschlossen werden, so weist

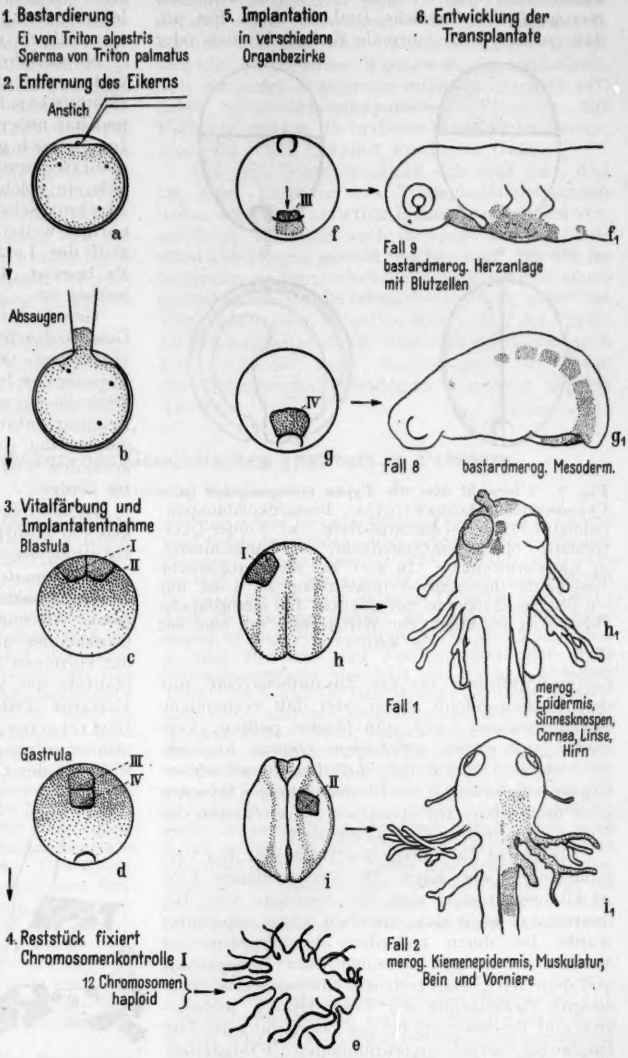


Fig. 6. Übersicht über den Verlauf der Transplantationsexperimente mit bastardmerogonischem Tritonmaterial. Als Beispiel ist die Kombination $(a)p$ = alpestris-Plasma + palmatus-Kern gewählt. Dem Ei wird nach der Methode von CURRY (l. c.) das mütterliche Chromatin abgesogen. Es werden animale Stücke der merogonischen jungen Gastrula (I—IV) verwendet, die je nach dem Einpflanzungsort am Aufbau der verschiedensten Organe teilnehmen können. f_1—i_1: Entwicklung des $(a)p$-Materials zu merogonischer Epidermis und ihren Derivaten (Fall 1), zu Muskulatur, Herz, Vorniere usw. Nach DE ROCHE (1937). Weitere Erklärung im Text.

dies darauf hin, daß der artfremde Kern vollwertig oder annähernd vollwertig für den arteigenen Kern eintreten und mit dem Plasma zusammenarbeiten konnte. Werden aber die merogonischen Bereiche *letal*, so zeigt dies an, daß entscheidende normale Kernfunktionen oder

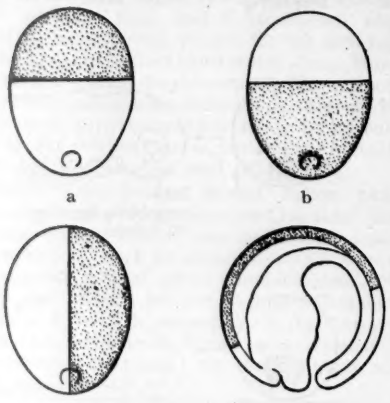


Fig. 7. *Übersicht über die Typen merogonischer (p)c-Chimären* nach HADORN (1937a). Bastardkombination: palmatus-Plasma + cristatus-Kern. a) Vorder-Querchimäre. b) Hinten-Querchimäre. c) Längschimäre. d) Ektodermchimäre. In a—c hat die merogonische Keimhälfte durchgehend (*p*)c-Aufbau, in d ist nur ein Teil des Ektoderms merogonisch. Der merogonische Bereich ist punktiert, der Wirtsbereich (*pp* oder *aa*) ist weiß.

Genomfunktionen bei der Zusammenarbeit mit dem Plasma gefehlt haben oder daß vorhandene Kernfunktionen nicht zum Plasma paßten. Verhalten sich dabei *verschiedene Organe ungleich*, so weist dies darauf hin, *daß diese verschiedenen Organe verschiedene Kern-Plasmaleistungen brauchen* oder mindestens auf abnormes Funktionieren des Kerns verschieden empfindlich sind.

Aber nicht nur für die Vertretbarkeit und Verschiedenheit der Kerne bei verschiedenen Entwicklungsprozessen sind die Versuche von Bedeutung; es stellt sich, wie oben schon angedeutet wurde, bei ihnen außerdem das Problem der Wechselbeziehungen zwischen dem Transplantat und dem Wirt. Dies bedeutet einerseits eine interessante Erweiterung der Fragestellung, andererseits eine Erschwerung bei der Beurteilung der dem Implantat selbst innewohnenden Fähigkeiten. Beides wird weiter unten ausführlicher zur Sprache kommen.

Bei den diploiden Gattungsbastarden *Triton* ♀ × *Salamandra* ♂ und bei den ähnlich abnormalen Artbastarden *Triton cristatus* ♀ × *palmatus* ♂ oder *alpestris* ♂ ist die Problemlage aus 2 Gründen eine andere. Für die Frage, in welchem Grade der artfremde Kern den arteigenen ersetzen kann, sind diese Kombinationen nicht geeignet, da sie neben dem artfremden auch den arteigenen Kern selbst besitzen. Dagegen sind sie für die allgemeine Analyse der Letalität ein günstiges Material. Gerade diese diploiden Kreuzungen sind leicht herstellbar. Transplantationen sind leicht auszuführen, und speziell die Kombination *Triton* × *Salamandra* ist durch eine scharf umschriebene und zeitlich gut faßbare Letalität ausgezeichnet (SCHÖNMANN l. c.). Es erkrankt die alte Blastula und hat neben dem degenerierten Zellmaterial im Innern noch gesunde Wände, aus denen gute Implantate herausgeschnitten werden können. Wenn sich ein solches Material, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden, als Implantat vollkommen normal weiterentwickelt, so ist dies für den Begriff der Letalität ein entscheidendes Ergebnis. Es beweist, daß die Letalität partiell oder aufhebbar ist.

Gerade für die Frage der Beeinflussung letaler Gewebe durch den gesunden Wirt sind diese Kombinationen von großem Interesse. Wenn als Spender der Implantate junge *noch nicht erkrankte Blastulae* verwendet werden und sich auch diese Frühimplantate normal weiterentwickeln, so ist damit eine Aufhebung der Letalität durch den gesunden Wirt bewiesen. Versuche dieser Art sind im Gange.

In den folgenden Abschnitten sind die Leistungen von Transplantaten verschiedener letaler Konstitutionen geschildert.

2. Normale Entwicklung verpflanzter Stücke des letalen diploiden Bastards Triton ♀ × Salamandra ♂ (pm). Wie ungenau die Entwicklungsfähigkeit des Ganzkeimes über die Entwicklungsmöglichkeiten der einzelnen Zellen Auskunft gibt, zeigen Transplantate des soeben genannten letalen diploiden Bastards *Triton palmatus* ♀ × *Salamandra* ♂ (BALTZER 1934, LÜTHI 1938). Keime dieser Zusammensetzung gehen regelmäßig kurz vor oder während der Gastrulation zugrunde. Wandstücke

Fig. 8. Normale Entwicklung eines Transplantats der diploiden letalen Kombination Triton palmatus ♀ × Salamandra ♂. Das Implantat ist punktiert. Es hat Epidermis mit Sinnesknospen (*J.Sk.*), Haftfaden (*J.B.*) und Linse (*J.L.*) gebildet. Nach LÜTHI 1938.

von schon erkrankten jungen *pm*-Gastrulen oder Blastulen wurden in gleichaltrige oder etwas ältere palmatus-Keime möglichst ortsgemäß eingepflanzt. Sie entwickeln sich in ihrer neuen Umgebung *völlig normal* weiter. Sie sind also, obschon aus einer letalen Kombination stammend, *vital*. Ihre Entwicklung ist bis zu alten Larvenstadien mit 2—3-zehigen Vorderbeinen normal verlaufen und wäre mit größter Wahrscheinlichkeit auch weiterhin normal vor sich gegangen, wenn die Larven länger weiter gezüchtet worden wären. Anzeichen, daß die Normalität ein Ende habe, bestehen nicht. In Fig. 8 ist die Entwicklung eines Transplantats zu Epidermis, Haftfaden und Linse gegeben (LÜTHI l.c.).

Diese Versuche zeigen sehr deutlich, daß wir mit dem Absterben des Ganzkeimes ein ungenügendes Bild von der Entwicklungsfähigkeit der pm-Zellen erhalten haben. Zugleich lassen sie jedoch verschiedene Deutungen zu.

Die Implantate könnten sich deshalb weiter entwickelt haben, weil die zeitlich begrenzte *pm*-Letalität schon vor der Implantation nur einen Teil des Zellmaterials erfaßte, der zugrunde ging, während die übrigen Zellen durch die Krankheitsphase „durchschlüpften". Nach dieser „Selektionshypothese" ist ohne weiteres zu erwarten, daß das überlebende *pm*-Material sich in den Wirtskeimen normal weiter entwickeln wird. Die Implantate könnten sich aber auch deshalb weiter entwickeln, weil die *benachbarten Wirtsgewebe* sie *vitalisieren*, d. h. die ihnen angeborene nukleäre Letalität aufheben (Stimulationshypothese). Versuche mit Frühimplantaten, die in dieser Frage weiter führen, sind, wie schon erwähnt wurde, im Gang.

Aus dem Gesagten ergibt sich sehr klar, daß bei jeder Deutung von Transplantatsleistungen neben der Frage nach den Eigenleistungen des verwendeten Materials auch diejenige der Nachbarschaftswirkungen gestellt werden muß. Bei den im folgenden zu besprechenden Transplantaten merogonischer Bastardkombinationen fällt zwar die Möglichkeit einer Selektion dahin, weil die Transplantatspender als junge Gastrulen überhaupt noch nicht erkrankt sind; dagegen muß die Frage der Nachbarschaftswirkungen sorgfältig geprüft werden. (Schluß folgt.)

Zum 70jährigen Bestehen des Geodätischen Instituts in Potsdam.

Von OTTO MEISSNER, Potsdam.

Am 1. Januar d. J. (1940) konnte das Geodätische Institut in Potsdam sein 70jähriges Bestehen feiern. Sein geistiger Vater war JOHANN JACOB BAEYER, der, am 5. November 1794 in Müggelheim geboren, als Freiwilliger die Freiheitskriege 1813/14 mitgemacht hatte und mit dem Astronomen BESSEL zusammen eine ostpreußische Gradmessung (Bericht darüber 1838 erschienen) ausgeführt hatte, die nächst der etwas früheren hannoverschen von C. F. GAUSS als eine auch den modernen Ansprüchen an Genauigkeit vollauf genügende bezeichnet werden muß. Auch im Militärdienst — er wurde später Generalleutnant — blieb er den geodätischen Studien treu und regte schon 1861 eine „mitteleuropäische Gradmessung" an, aus der dann 1867 eine *europäische* wurde, die nach seinem Tode (1885) unter seinem Nachfolger HELMERT in die *Internationale Erdmessung* überging, die in reduzierter Form, unter Beteiligung der Mittelmächte und einiger neutraler Staaten noch den Weltkrieg überdauerte. Ihre Ergebnisse wurden im Zentralbüro der Internationalen Erdmessung, das in Potsdam in den gleichen Räumen wie das Geodätische Institut seinen Sitz hatte und mit ihm durch „Personalunion" verbunden war, ausgewertet. Neuerdings ist dem Geodätischen Institut von der Internationalen Vereinigung für Geodäsie und Geophysik, der das Deutsche Reich vor einigen Jahren beigetreten ist, u. a. die Ausgleichung des *europäischen Dreiecks*netzes übertragen worden.

Als einziger noch lebender Mitarbeiter am Geodätischen Institut seit seinem offiziellen Gründungstage, und schon vor diesem, lebt hochbetagt, aber körperlich und geistig noch vollkommen frisch, der Geheime Regierungsrat Professor Dr. ANDREAS GALLE in Potsdam, seit 1923 im Ruhestand. Er ist der Sohn des bekannten Neptunentdeckers J. G. GALLE, der, 1812 geboren, im Alter von 98 Jahren in Potsdam starb.

Das Institut war anfangs in Berlin in Privaträumen untergebracht; BAEYERS Bestreben, ein eigenes Institutsgebäude zu erhalten, war trotz warmer Befürwortung seitens RUDOLF VIRCHOWS zu seinen Lebzeiten kein Erfolg beschieden. Erst unter seinem Nachfolger HELMERT, der das Institut über 30 Jahre, von 1886 bis 1917, leitete, bekam es auf dem Telegraphenberge[1]) bei (jetzt in) Potsdam ein neues Gebäude, das Anfang April 1892 bezogen wurde. Im Lauf der Zeit kamen andere wichtige Nebengebäude hinzu, von denen neben je zwei Meridian- und Vertikalhäusern der große Beobachtungsturm, der jetzt den Namen „Helmert-Turm" trägt und als Zentralpunkt der Reichsvermessung dient, und das doppelwandige „Erdbebenhaus" erwähnt seien. Nicht vergessen werden darf aber hier auch die 250 m lange Versuchsbasis, auf der viele, auch ausländische, Basismeßgeräte geprüft worden sind, und der „Uhrenkeller". Der Uhrendienst war von WANACH († 2. IV. 1928) begründet; jetzt umfaßt er außer jahrzehntelang erprobten Pendeluhren noch 6 der modernsten aller Uhrengattungen: *Quarzuhren* und steht damit an der Spitze aller wissenschaftlichen Institute, die solche besitzen. Der Zeitdienst bildet die Grundlage der astronomischen Messungen zur Ortsbestimmung und der Pendelmessungen zur Schwerkraftbestimmung.

Obwohl das Institut vornehmlich zu einem praktischen Zwecke gegründet war, hat doch schon BAEYER ihm die *Pflege* der *wissenschaftlichen Geodäsie* als Aufgabengebiet zugewiesen, und diese Aufgabe hat es durch in aller Welt anerkannte und in Anwendung gekommene Methoden glänzend gelöst. Auf dem engeren Gebiet der eigentlichen Geodäsie seien hier nur, ohne Vollständigkeit anzustreben, die Namen BÖRSCH und KRÜGER aus der älteren, BOLTZ und JENNE aus der jüngsten Zeit hervorgehoben, von denen der erstere durch ein kürzlich erschienenes Werk über sein „Substitutionsverfahren", das ein früheres, das „Ent-

[1]) Nach einem „optischen" Telegraphen, der bis Mitte des 19. Jahrhunderts dort gestanden hat, so genannt.

wicklungsverfahren", erweitert und ergänzt, den Geodäten instand setzt, Großausgleichungen in einem Maße vorzunehmen, wie sie der Altmeister der Geodäsie GAUSS auf Grund seiner Theorie der kleinsten Quadrate für unmöglich gehalten hatte. Doch erfordert die Würdigung dieses Werkes, zu dem die JENNESche Arbeit eine Ergänzung bietet, Spezialkenntnisse, die nicht allgemein vorausgesetzt werden können.

Von anderen Arbeitsgebieten sei zunächst das der *Schwerkraftmessungen* hervorgehoben. Nicht nur haben zahlreiche Gelehrte des G. I. auf vielen Stationen des In- wie auch des Auslands zahlreiche derartige Messungen ausgeführt, wobei jetzt der astronomische Teil des Beobachtungsprogramms durch die Funkentelegraphie eine wesentliche Erleichterung und Verkürzung der Arbeitszeit zur Folge gehabt hat; auch die Beobachtungspraxis ist verbessert, und die Untersuchungen vieler Pendelapparate des In- und Auslandes, hauptsächlich durch Prof. HAASEMANN (auch einen schon 82jähr. Veteranen), haben wertvolle Ergebnisse geliefert. Auf Grund des neuen Vierjahresplans werden diese Schwerkraftmessungen in sehr verstärktem Maße fortgesetzt, woraus sich wichtigste Schlüsse auf die Materialien des Untergrundes (Öl- und Salzlager u. ä.) ziehen lassen, was ja unter den jetzigen Verhältnissen von ganz besonderer Bedeutung ist. Aber auch die *absolute Größe* der Schwerkraft ist von KÜHNEN und FURTWÄNGLER in einer musterhaften Arbeit bestimmt. Zur Zeit ist mit der Neubestimmung der absoluten Schwerkraft im Geodätischen Institut Potsdam begonnen worden; dieser Schwerkraftwert bildet das Fundament des *Potsdamer Schweresystems*, das fast alle Kulturstaaten der Erde der Auswertung ihrer Schwerkraftmessungen zugrunde legen. Die Schweremessungen zur See sind von HECKER († 19. IX. 1938) seit etwa 1900 auf Reisen über verschiedene Weltmeere durchgeführt, und wenn sie jetzt auch wegen der unvermeidlichen Ungenauigkeiten nur noch geschichtliches Interesse haben, so führten sie doch schon damals zu der sehr wichtigen Erkenntnis, daß sich Festländer und Ozeane in bezug auf die Schwere wesensgleich verhalten, was man vorher öfters angezweifelt hatte. — Neuerdings ist von H. HAALCK mit einem von ihm nach dem barometrischen Prinzip konstruierten statischen Apparat die Schwerkraft auf dem Meere mit hoher Genauigkeit bestimmt worden.

In einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen sind die *„Lotabweichungen"* behandelt. Diese sind von fundamentaler Bedeutung für die Abweichung des „Geoids", der wahren Erdoberfläche, von dem sonst für Rechnungen angenommenen Rotationsellipsoid; daß letzteres, das für viele Zwecke eine brauchbare, ja notwendige Näherung gibt, nicht streng ein Rotationsellipsoid ist, sondern daß der Äquator selber elliptisch, das Ellipsoid also dreiachsig ist, hat schon HELMERT ermittelt.

Den *Wasserständen* hat das Institut auch sein Augenmerk zugewandt. Eine Reihe Registrierpegel besitzt es an der Ostsee, einen (Bremerhaven) auch an der Nordsee. Um die Auswertung hat sich nach SEIBT und WESTPHAL besonders FR. KÜHNEN verdient gemacht († am 8. I. 1940). Dieser vielseitige Gelehrte, der u. a. auch das medizinische „Physikum" gemacht hatte, hat auch auf Anregung von G.-R. CAPELLE (Deutsche Seewarte) eine neuartige Gezeitenrechenmaschine verfertigt, die jetzt der Kriegs- und Handelsschiffahrt beste Dienste leistet. Die dem bloßen Auge unmerklichen Gezeiten der Ostsee vermochte SCHWEYDAR auf Grund des Beobachtungsmaterials zu ermitteln und fand sehr interessante Ergebnisse. Die Beziehungen des Wasserstandes der Ostsee zu den meteorologischen Verhältnissen hat MEISSNER in verschiedenen Aufsätzen behandelt; er hat auch 20 Jahre lang die Bearbeitung der Ergebnisse der Erdbebenapparate geliefert und das Verhältnis der „mikroseismischen Bewegungen" zu dem Seegang der deutschen Küste diskutiert.

Die genaue Bestimmung der *Polhöhe von Potsdam* hat in jahrzehntelangen Beobachtungsreihen SCHNAUDER († 3. XII. 1939) geliefert. Er wie auch andere Institutsmitglieder haben zahlreiche in- und ausländische Gelehrte in die vorbildlichen astronomischen Beobachtungsverfahren des G. I. eingeführt.

Nur einen *kurzen und unvollständigen Überblick* konnten wir hier geben. Es seien nur noch die Direktoren von Beginn bis heute angegeben: J. J. BAEYER (1870—1885), F. R. HELMERT (bis 1917), dann vertretungsweise L. KRÜGER (bis 1922), darauf E. KOHLSCHÜTTER (bis März 1936), danach O. EGGERT (bis September 1939) und jetzt H. SCHMEHL. — Die Anzahl der „Neuen Folge" der Institutspublikationen beträgt bereits über 100; außerdem haben die Mitarbeiter zahlreiche wichtige Arbeiten privat veröffentlicht; und hierzu kommen eigentlich noch, wegen der oben erwähnten „Personalunion", die meisten Veröffentlichungen des Zentralbüros der Internationalen Erdmessung, von denen die über *Polhöhenschwankungen* besonders hervorgehoben zu werden verdienen.

Es steht mit Sicherheit zu erwarten, daß das „Geodätische Institut Potsdam" ohne seinen alten Aufgaben untreu zu werden, die durch die Zeit gebotenen neuen voll erfüllen wird, ganz im Geiste des Begründers des Instituts.

Kurze Originalmitteilungen.

Für die kurzen Originalmitteilungen ist ausschließlich der Verfasser verantwortlich.

Insulin und Vitamin B_1.

In einer unter dem gleichen Titel kürzlich erschienenen Mitteilung[1]) schreibt AWE, daß die Befunde von STEPP und SCHROEDER sowie von BRÖDER und ENGEL bezüglich Heilwirkung von Vitamin B_1 ferner die bekannte Tatsache, daß Insulin entscheidend in den Kohlehydratstoffwechsel eingreift, „die Arbeitshypothese erlauben, daß Vitamin B_1 oder ein phosphoryliertes Derivat des Aneurins in das Molekül des Insulins eingebaut sei oder bei der Hydrolyse des Insulinmoleküls aus Teilstücken gebildet werden könne".

AWE fand zwar 30 mg Insulin im kurativen Taubentest antineuritisch unwirksam, glaubt aber andererseits festgestellt zu haben, daß die von ihm geprüften Insulinpräparate „ein ähnliches Resultat wie Aneurin zeigen, wenn man dieses mit Natronlauge und Kaliumferricyanid in Thiochrom überführt, dieses mit Isobutanol ausschüttelt und im filtrierten ultravioletten Licht betrachtet".

Die Versuche von AWE sind durch eine kurze Mitteilung von EULER und HÖGBERG[2]) veranlaßt, in welcher angegeben wird, daß durch Aneurineingabe (20 mg) wie auch durch Insulineingabe (10 IE. durch Injektion) der Brenztraubensäuregehalt des Blutes eines gesunden jungen Mannes um 30—40 % abnimmt. Wir haben, wie AWE hervorhebt, dies mitgeteilt, „ohne einen chemischen Zusammenhang zwischen beiden Stoffen (Aneurin und Insulin) zu folgern". Zweifellos wäre eine solche Beziehung, wie sie AWE vermutet, in vieler Hinsicht sehr wichtig, und wir haben deshalb Versuche angestellt, bei welchen diese Beziehung zutage treten könnte.

Das von uns verwendete kristallisierte Insulin, 2mal umkristallisiert, wurde uns von Herrn Laborator Med. Dr. ERIK JORPES überlassen, dem wir auch an dieser Stelle verbindlichst danken wollen. Um zu prüfen, ob Aneurin im Insulinmolekül eingebaut ist oder evtl. bei dessen Hydrolyse entsteht, wurde einerseits Insulin selbst, andererseits mit 0,1-n-HCl bzw. mit 0,1-n-NaOH und schließlich mit Pepsin behandeltes Insulin auf das Vorhandensein von Aneurin untersucht, und zwar nach der Thiochrommethode von C. P. JANSEN und WESTERBRINK[3]) in der von H. ROTH[4]) angegebenen Ausführungsform. Von der Voraussetzung ausgehend, daß auf ein Insulinmolekül [Molekulargewicht nach FREUDENBERG[5]) ungefähr 20000] mindestens ein Aneurinmolekül kommen muß, haben wir die Konzentration der Insulinlösung und unserer Standardlösung bemessen.

1. 5 ccm Insulinlösung mit 204 γ Insulin/ccm wurden der Thiochromreaktion unterworfen. Die äußerst schwache und mehr ins Grünliche gehende Fluoreszenz der Butanolschicht entsprach max. 0,06 γ Aneurin; berechnet 2,7 γ Aneurin. Auch nach 2 Tagen hatte die Fluoreszenz nicht meßbar zugenommen.

2. 8,7 mg Insulin 1 Stunde mit 50 ccm 0,1-n-HCl bei 100° erhitzt. Von der salzsauren Lösung, die 174 γ Insulin/ccm enthielt, wurden 5 ccm angewandt. Die Thiochromprobe fiel negativ aus. Ein Parallelversuch mit 5 ccm einer Lösung, die 2,4 γ Aneurin/ccm enthielt, ergab eine ebenso kräftige Fluoreszenz wie die nicht mit HCl behandelte Lösung.

3. 8,2 mg Insulin 1 Stunde mit 50 ccm 0,1-n-NaOH auf 100° gehalten. Von der alkalischen Lösung, enthaltend 164 γ Insulin/ccm, wurden 5 ccm auf Thiochrom geprüft. Die Butanolschicht fluoreszierte nicht, die wässerige Schicht wies eine minimale Fluoreszenz auf. Ein Parallelversuch mit 5 ccm Lösung enthaltend 2,4 γ Aneurin/ccm ergab, wie erwartet, eine negative Reaktion auf Thiochrom (Zerstörung des Aneurins durch warmes Alkali).

4. 52,1 mg Insulin mit 10 mg Pepsin Ed X in 50 ccm HCl-Lösung, $p_H = 1{,}8$, 20 Stunden bei 37° hydrolysiert[6]), 5 ccm der auf das 5fache verdünnten Lösung mit 208 γ Insulin/ccm ergaben negative Reaktion auf Thiochrom. Auch 5 ccm der unverdünnten Lösung mit 1040 γ Insulin/ccm ergaben ein negatives Resultat. Blindversuch mit Pepsin ebenfalls negativ.

Weder im Insulin selbst noch in den in obiger Weise hydrolysierten Lösungen ließ sich Aneurin nachweisen.

B. Prüfung auf Cocarboxylase. Da es nicht ganz ausgeschlossen erschien, daß am bzw. im Insulinmolekül Cocarboxylose als Co-Enzym gebunden ist, haben wir wässerige, neutrale, saure und alkalische in der Hitze hergestellte Extrakte von Insulin, je 2000 γ Insulin entsprechend, sowie ein mit Pepsin gespaltenes Insulin nach der von AUHAGEN angegebenen Atiozymasemethode (Aktivierung der Brenztraubensäurevergärung) untersucht. Es wurde weder eine Aktivierung der Atiozymase durch die Extrakte erzielt, noch zeigte Insulin selbst (mit und ohne Zusatz von Cocarboxylase) eine CO_2-abspaltende Wirkung gegenüber Brenztraubensäure.

Unsere Versuche liefern also keine Stütze für die Annahme daß Aneurin im reinen kristallisierten Insulin oder in dessen Hydrolysaten enthalten ist.

Stockholm, Biochemisches Institut der Universität, den 27. Februar 1940.

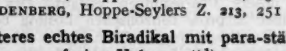
L. AHLSTRÖM. F. SCHLENK. H. v. EULER.

---

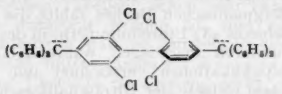
[1]) AWE, Naturwiss. **28**, 91 (1940).
[2]) EULER u. HÖGBERG, Naturwiss. **28**, 29 (1940).
[3]) JANSEN, Rec. Trav. chim. Pays-Bas **55**, 1046 (1936) — WESTENBRINK u. JANSEN, Acta brev. Neerl. **8**, 119 (1938).
[4]) ROTH, Biochem. Z. **297**, 52 (1938).
[5]) FREUDENBERG, Hoppe-Seylers Z. **202**, 158 (1931).
[6]) FREUDENBERG, Hoppe-Seylers Z. **213**, 251 (1932).

Ein weiteres echtes Biradikal mit para-ständigen „freien Valenzen"[1]).

Vor kurzem gelang es E. MÜLLER und H. NEUHOFF[2]), ein echtes Biradikal mit paraständigen „freien Valenzen" nach Art des diamagnetischen, nicht biradikalischen TSCHITSCHIBABINschen Kohlenwasserstoffes herzustellen. Die Möglichkeit zur Ausbildung eines chinoiden, diamagnetischen Diphenochinonsystems läßt sich durch geeignete Substitution der ortho-Stellungen des Diphenylsystems verhindern. In solchen Verbindungen ist die freie Drehbarkeit um die mittlere, beide Phenylkerne verbindende C—C-Achse aufgehoben. Die Phenylringe stehen senkrecht aufeinander und werden in dieser Lage durch die Raumerfüllung der orthoständigen Substituenten (Cl-Atome) festgehalten. Infolgedessen kann das Diphenylsystem nicht in die zur „Chinoidierung" notwendige ebene Lagerung ausweichen, und der in *p, p'* zur Radikalbildung geeignet substituierte Stoff ist nach den magnetischen Messungen in der Tat paramagnetisch. Eine 2,3proz. benzolische Lösung enthält bei Zimmertemperatur ~17% Radikal. Diese Verbindung verhält sich in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften wie ein doppeltes Triphenylmethyl.

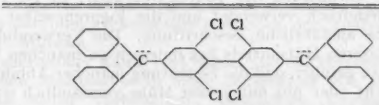
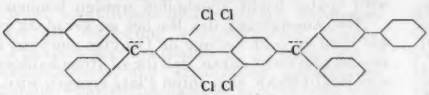
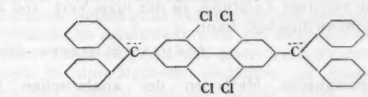
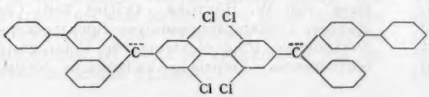


TSCHITSCHIBABINscher K.W.-Stoff, diamagnetisch, kein Biradikal

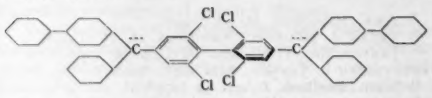


Atropisomeres, echtes Biradikal, paramagnetisch

In Fortsetzung unserer Arbeiten über Biradikale[3]) berichten wir im folgenden kurz über ein weiteres „echtes" Biradikal dieser Stoffklasse.

Stoff	Benzolische Lösung %	T	Biradikalanteil
	2,3	291	17 ± 1,5
		353	28 ± 3
	2,7	291	14 ± 1,5
		353	37 ± 2
	7,8	291	3 ± 1
		353	8 ± 2
	8,2	291	7 ± 1
		353	18 ± 1,5

Durch aufeinanderfolgende Einführung von Biphenyl- (abgekürzt Xenyl-) Resten in die endständigen Diarylmethylgruppen sollte sich eine Steigerung des Biradikalanteils entsprechend den früheren Befunden SCHLENKS[4]) an Triarylmethylen erzielen und schließlich ein völlig monomeres Biradikal herstellen lassen. Die von uns ausgeführte Darstellung des 2,6; 2′, 6′-Tetrachlor-4,4′- bis(phenyl-xenylmethyl)-diphenyls



bestätigte unsere Überlegungen vollauf. Der neue Stoff zeigt in einer 2,7proz. benzolischen Lösung bei Zimmertemperatur Paramagnetismus. Man findet einen Biradikalanteil von etwa 14%, bei 80° dagegen einen von 37%.

Die sehr merkliche Steigerung des Biradikalanteils bei der Einführung eines Xenyl- statt des Phenylrestes entspricht den früheren, mehr qualitativen Beobachtungen an vergleichbaren Triarylmethylen.

Aus den bei verschiedenen Temperaturen und Konzentrationen ausgeführten magnetischen Messungen am Tetrachlor- bis (phenyl-xenyl-methyl)-diphenyl erhält man eine Dissoziationswärme von etwa 7 ± 2 Cal., während die auf optischem und magnetischem Wege ermittelte Dissoziationswärme[5]) des Triphenylmethyls $11{,}5 \pm 1{,}5$ Cal. beträgt. Im Zusammenhang hiermit sind magnetische Untersuchungen zur Bestimmung weiterer Dissoziationswärmen von Triarylmethylen in Angriff genommen worden.

Die eingehende Veröffentlichung der präparativen und magnetischen Ergebnisse erfolgt demnächst an anderer Stelle. Dort werden wir auch auf die nach unserer letzten Mitteilung erschienene Arbeit von W. THEILACKER und W. OZEGOWSKI[6]) eingehen. Wir behalten uns die weitere Bearbeitung des von dem einen von uns seit 1934 bearbeiteten Biradikalgebietes[7]) ausdrücklich vor.

Jena, Organische Abteilung des Chemischen Instituts der Universität, den 12. März 1940.

EUGEN MÜLLER. EBERHARD TIETZ.

---

[1]) Zugleich XVIII. Mitteilung der Reihe „Magnetische Untersuchungen organischer Stoffe".

[2]) Ber. dtsch. chem. Ges. **72**, 2063 (1939).

[3]) I. Mitteilung: EUGEN MÜLLER u. ILSE MÜLLER-RODLOFF, Liebigs Ann. **517**, 134 (1935).

[4]) W. SCHLENK u. Mitarbeiter, Liebigs Ann. **372**, 6 (1910).

[5]) K. ZIEGLER u. L. EWALD, Liebigs Ann. **473**, 163 (1929) — E. MÜLLER u. I. MÜLLER-RODLOFF, Liebigs Ann. **521**, 89 (1936).

[6]) Ber. dtsch. chem. Ges. **73**, 33 (1940).

[7]) I. vorläufige Mitteilung: EUGEN MÜLLER, W. KLEMM, W. SCHÜTH, Naturwiss. **22**, 335 (1934). — Vgl. ferner Naturwiss. **25**, 545 (1937).

Besprechungen.

HIEDEMANN, EGON, **Grundlagen und Ergebnisse der Ultraschallforschung.** Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1939. IX, 287 S., 232 Abbild. und 1 Farbentafel. 17 cm × 25 cm. Preis geb. RM 24.—.

Das große Interesse, das der Ultraschall in Wissenschaft und Technik gefunden hat, wird durch folgende Tatsachen deutlich illustriert: Im Jahre 1937 erschien das bekannte Buch von LUDWIG BERGMANN, 1938 erlebte es eine Übersetzung ins Englische, Anfang 1939 die 2. Auflage; Ende 1939 erschien dann die hier vorliegende Monographie von HIEDEMANN. In der 1. Auflage des Bergmannschen Buches zählte die Bibliographie des Gebietes 483 Einzelnummern, in der 2. war sie auf 696 Nummern angestiegen, während HIEDEMANN 1346 Einzelpublikationen verzeichnet (die allerdings nicht alle dem Gebiete der Ultraschallforschung angehören). Das Bedürfnis nach einem zweiten Buche neben dem BERGMANNschen, namentlich wenn es, wie wir gleich sehen werden, in seiner Tendenz etwas anders ausgerichtet ist, ist also nicht zu bezweifeln. Das HIEDEMANNsche Werk behandelt den Stoff in 4 großen Kapiteln:

1. Die Erzeugung von Ultraschall (mit den piezoelektrischen, magnetostriktiven und anderen Schallgebern).

2. Die Methoden der Untersuchung des Schallfeldes (mechanische und optische Methoden, Absorptionsmessungen).

3. Die Ausbreitung von Ultraschall (räumlich ausgedehnte Medien, begrenzte Medien, Fortpflanzungsgeschwindigkeit, Absorption und Bestimmung der elastischen Konstanten von Festkörpern.)

4. Wirkung und technische Anwendungen von Ultraschall, von denen physikalisch-chemische und biologische Wirkungen hervorgehoben seien.

Der Verf. hat mit zahlreichen Schülern selbst wesentlich an der Ultraschallforschung mitgearbeitet, und die Darstellung seiner eigenen Beiträge spielt in dem Buche eine erhebliche Rolle. Das ist verständlich: Es gibt dem Buch eine besondere Note und schadet auch gar nichts, solange nicht die Sachlichkeit der Darstellung darunter leidet. In dieser Hinsicht ist es für den Ref. besonders erfreulich, daß überall das Bestreben nach strengster Objektivität unverkennbar ist, auch da, wo man in der Beurteilung des Sachverhaltes anderer Meinung ist. Während das BERGMANNsche Buch den Hauptnachdruck auf das Experimentelle legt und die Teorie nur skizziert, legt das HIEDEMANNsche Buch — und das ist die andere Ausrichtung, von der eben die Rede war — besonderen Wert auf die Herausarbeitung der theoretischen Gesichtspunkte und Zusammenhänge. Dabei beschränkt sich der Verf. nicht bloß auf ein Referat der in der Literatur vorhandenen Anschauungen, sondern durchsetzt seine Darstellungen in anerkennenswerter Weise mit eigener Kritik oder wenigstens mit Ansätzen zu solcher. Ich bekenne gern, viel aus dem Buch gelernt und mannigfache Anregungen bekommen zu haben; auch wird in dieser zusammenfassenden Darstellung der innere Zusammenhang der verschiedenen von HIEDEMANN und seinen Mitarbeitern gelieferten Beiträge besser erkennbar als aus den Einzelpublikationen.

Da ein sehr großer Stoff in dem Buche zusammengedrängt ist, macht die Darstellung von 2 Kunstgriffen zur Entlastung des Textes Gebrauch: Es ist vielfach Kleindruck verwendet und die Figuren selbst tragen eine ausführliche Beschriftung. Die Verwendung des letzteren Hilfsmittels hat indessen an manchen Stellen dazu geführt, daß die Bedeutung mancher Abbildungen nicht oder nur mit großer Mühe verständlich ist; dem wird später leicht abgeholfen werden können.

Die Ausstattung des Buches ist geradezu prächtig, wie man es vom Verlage de Gruyter gewöhnt ist. Ich zweifle also nicht daran, daß die „Ultraschallforschung" von HIEDEMANN sich ihren Platz erobern wird. Es ist eine tüchtige Leistung, zu der man Verf. und Verleger beglückwünschen kann.

CLEMENS SCHAEFER, Breslau.

Physikalische Methoden der analytischen Chemie. Hrsg. von W. BÖTTGER. Dritter Teil: Chromatographie, Verdampfungsanalyse, Spektroskopie, Konduktometrie, Photoelektrometrie, Polarographie, Potentiometrie. Leipzig: Akademische Verlagsgesell-

schaft m. b. H. 1939. XX, 836 S. und 183 Abbild. 15 cm × 23 cm. Preis brosch. RM 63.—, geb. RM 65.—.

Bei den immer höheren Anforderungen der Technik und der Forschungsarbeit an die Leistungsfähigkeit der Analyse haben sich die physikalischen Methoden in der analytischen Chemie längst neben den chemischen einen festen Platz erobert, sie werden dauernd erfolgreich ausgebaut und durch neue Verfahren bereichert. Dem Herausgeber des Werkes „Physikalische Methoden der analytischen Chemie", W. Böttger, gebührt für seine Arbeit besonderer Dank, da das nunmehr mit dem 3. Band abgeschlossene Werk weit mehr als eine Methodensammlung ist, indem entsprechend der Zielsetzung, „die experimentellen und gedanklichen Hilfsmittel des Analytikers zu vervollkommnen", gerade auf die Darstellung der theoretischen Grundlagen und auf kritische Darlegung der Anwendbarkeit größter Wert gelegt wurde.

Von den 11 Kapiteln des Bandes sind 5 Ergänzungen zu Beiträgen in früheren Bänden; diese Maßnahme ist sehr zu begrüßen, da sie angesichts der raschen Weiterentwicklung das drohende Veralten wichtiger Kapitel verhindert. So wurden ergänzt die Kapitel „Die chemische Analyse mit Röntgenstrahlen" (H. Mark), „Chemische Spektralanalyse" (A. Henrici und G. Scheibe), „Die Leitfähigkeitstitration" (G. Jander und O. Pfundt), „Angewandte Konduktometrie" (K. Sandrera) und „Polarographie" (J. Heyrovský).

Ist so der Band 3 schon eine unentbehrliche Ergänzung der früheren, so besteht sein besonderer Wert in den neuen Beiträgen. Die heute jedem Organiker unentbehrlich gewordenen Verfahren der Chromatographie werden von H. Vetter in Grundlagen und Anwendungen klar geschildert, und als willkommene Ergänzung gibt G.-M. Schwab eine kurze Darstellung der Verwendbarkeit dieser Methode in der anorganischen Chemie, die im wesentlichen in seinem Laboratorium ausgearbeitet wurde. Für das Kapitel „Schnellanalyse anorganischer Stoffe durch Verdampfen auf trockenem Wege" muß man H. Töpelmann sehr dankbar sein; diese Methoden sollten mehr als bisher berücksichtigt werden. Eine ausgezeichnet klare und gründliche Einführung in die Raman-Spektralanalyse bringt J. Goubeau; diese Methoden sind — nicht zuletzt durch seine eigenen Arbeiten — für viele Zwecke (Treibstoffuntersuchung!) so wertvoll, daß mit einer Einführung in die Technik trotz der Apparatekosten sicher zu rechnen ist. Die optischen Verfahren werden in willkommener Weise ergänzt durch eine klare Darstellung der photoelektrischen Methoden der Analyse durch F. Müller.

Ein sehr großer Raum (358 Seiten!) ist der Potentiometrischen Maßanalyse in einer Darstellung von W. Böttger selbst vorbehalten. Besonderes Gewicht wird in dieser sorgfältigen und gründlich angelegten Arbeit auf die Darlegung grundsätzlicher Fragen, z. B. der Funktion der Elektroden (97 S.) gelegt, die in ihrer Ausführlichkeit und kritikvollen persönlichen Stellungnahme wohl einzig dasteht und für den Forscher auf diesem Gebiet ganz außerordentlich anregend ist. Der praktische Analytiker wird gut tun, sich vor dem Studium dieses Kapitels mit einer der bekannten Anleitungen in die Methode einführen zu lassen, dann aber viel Nutzen von der Arbeit haben. Im Literaturverzeichnis sind leider einige ältere Arbeiten nicht berücksichtigt; eine Einteilung der Methoden nach Maßlösungen ist nicht so zweckmäßig wie die nach zu bestimmenden Stoffen.

Der vom Verlag vorzüglich ausgestattete Band stellt mit den beiden ersten zusammen ein einzigartiges Werk dar, das für Forschung wie Technik gleich wertvoll ist. Es könnte auch nicht schaden, wenn bei der analytischen Ausbildung der Chemiker diese Methoden mehr als bisher berücksichtigt würden.

Günther Rienäcker, Göttingen.

THIENE, HERMANN, **Glas.** 2. Band. Jena: Gustav Fischer 1939. IV, 756 S. und 320 Abbild. 17 cm × 25 cm. Preis brosch. RM 50.—, geb. RM. 52.—.

Als im Jahre 1931 der 1. Teil des vorliegenden Buches erschien, hatte der Verfasser die Absicht bekundet, in dem Werk den damaligen Stand der chemischen Technologie des Glases und eine umfassende Darstellung des wichtigsten Erfahrungsmaterials der physikalischen und chemischen Untersuchung der Gläser zu geben. Es wurde damit eine sehr erwünschte Ergänzung der in den „Glastechnischen Tabellen" (Verlag Julius Springer) fast gleichzeitig gegebenen Zahlenwerte der in der Literatur vorhandenen Untersuchungen über das Glas in Aussicht gestellt.

Während der 1. Teil sich vorzugsweise mit den physikalischen Eigenschaften des Glases befaßt, ist der zweite hauptsächlich auf die chemischen Eigenschaften und die Einteilung der Gläser gerichtet. Unter den chemischen Eigenschaften spielt in erster Linie das Verhalten des Glases gegen Wasser und wäßrige Lösungen eine wissenschaftlich und technisch wichtige Rolle. Es wird daher mit besonderer Ausführlichkeit das reiche Erfahrungsmaterial an Hand einer Inhaltsangabe der einzelnen Arbeiten besprochen. Der Verfasser enthält sich dabei bemerkenswerterweise im Allgemeinen einer Kritik, er beschränkt sich im wesentlichen auf die Inhaltsangabe, eine Schilderung der Untersuchungsmethoden und eine kurze tabellarische Zusammenstellung der Ergebnisse. Durch dieses Verfahren wird natürlich vieles wiederholt, was in den „Glastechnischen Tabellen" schon sehr handlich und ausführlich mitgeteilt worden ist, und es entsteht leicht der Eindruck, daß die Aufstellung der einschlägigen Arbeiten hintereinander für den Leser ermüdend und für eine Übersicht erschwerend wirkt. Als Nachschlagewerk ist aber auf jeden Fall dieser Abschnitt des 2. Bandes doch von hohem Wert, besonders im Hinblick auf die sehr ausführliche Literaturzusammenstellung, die im Anhang des Buches gegeben wird. Zu dieser sei allerdings bemerkt, daß sie viel früher hätte gebracht werden müssen. Es war jedenfalls außerordentlich zu bedauern, daß man für das Nachschlagen im 1. Teil die lange Zeit seit 1931 keinen Literaturnachweis zur Verfügung hatte, wie es überhaupt recht störend gewirkt hat, daß zwischen dem Erscheinen des 1. und 2. Bandes ein so langer Zeitraum verstreichen mußte.

Nach der Erörterung der chemischen Eigenschaften des Glases wird eine sehr eingehende Einteilung der Gläser gegeben, die von technologischen Gesichtspunkten ausgeht und die verschiedenen Verfahren der Herstellung und Verarbeitung behandelt. Neben den physikalischen und chemischen Grundlagen, die besonders im 1. Band gegeben wurden, nimmt sich dieser technische Teil etwas ungleichartig aus; man vermißt in der ausführlichen Darlegung einzelner Verfahren, besonders auch der Schilderung der maschinellen Verarbeitung mit halb- und vollautomatischen Maschinen, einen Gesichtspunkt, der wesentlich über die zahlreichen in der Literatur bereits vorhandenen Schriften über die Technologie des Glases hinausginge. Der Techniker wird unbefriedigt sein, im vorliegenden

Buch nicht genauere Einzelheiten erfahren zu können, wie sie z. B. im Handbuch von DRALLE-KEPPELER oder in den ausgezeichneten Monographien der Sammlung: „Das Glas in Einzeldarstellungen" enthalten sind, andererseits kann man vom wissenschaftlichen Standpunkt aus nicht gar zu viel aus diesem doch recht umfangreichen Teil des Buches entnehmen. Das Wertvollste darin ist vielleicht die Sammlung von Glasanalysen, die jeweils am Ende der einzelnen Abschnitte gegeben ist. Eine eingehende Nachprüfung zeigt immerhin, daß bis 1931 auch nur die bereits in den „Glastechnischen Tabellen" zusammengestellten Analysen enthalten sind, darüber hinaus freilich einige der neueren Zeit, die als eine wesentliche Bereicherung empfunden werden können. Der Gebrauch dieser Tabellen wird aber leider durch ihre geringe Übersichtlichkeit doch sehr erschwert.

Zusammenfassend kann man das Buch wohl als eine überaus fleißige und gewissenhafte Zusammenstellung des vorhandenen Schrifttums werten, und es wird auch sicher in der Hand des Praktikers als Nachschlagewerk gute Dienste tun können.

WILHELM EITEL, Berlin-Dahlem.

Lehrbuch der Pflanzenphysiologie in drei Bänden. Hrsg. von E. BÜNNING, K. MOTHES, F. VON WETTSTEIN. II. Bd. BÜNNING, E., **Die Physiologie des Wachstums und der Bewegungen.** Berlin: Julius Springer 1939. VI, 267 S. und 233 Abbild. 17 cm × 25 cm. Preis brosch. RM 18.—, geb. RM 19.80.

Die Werke von SACHS (1887) und PFEFFER (1897 und 1904), als grundlegende Bekenntnisse überragender Persönlichkeiten von bleibendem Wert, sind durch die fortschreitende Forschung großenteils überholt; der seinerzeit vorzügliche BENECKE-JOST (1923/24) hat leider keine weiteren Auflagen erhalten, und die Pflanzenphysiologie von KOSTYTSCHEW-WENT (1926 und 1931) war von Anfang an uneinheitlich und in mehr als einem Punkt problematisch. So fehlte seit geraumer Zeit ein umfassendes und dabei doch einigermaßen handliches Lehrbuch der Pflanzenphysiologie in deutscher Sprache, und man darf den Verfassern und dem Verlag besonders dankbar sein, daß sie sich zu diesem Unternehmen entschlossen haben. Hoffentlich erfahren die beiden anderen Bände („Physiologie des Stoffwechsels" von K. MOTHES und „Physiologie der Entwicklung" von F. VON WETTSTEIN) trotz der veränderten Verhältnisse keine allzu lange Verzögerung. — Der vorliegende Band läßt bereits erkennen, daß die Verfasser gewillt sind, vom Herkömmlichen abweichende Wege zu beschreiten und etwas wirklich Modernes und Lebendiges, fast möchte man sagen persönlich Erlebtes zu gestalten; ein anschauliches Bild zu vermitteln, „wie wir derzeit die Vorgänge sehen, wo jetzt die forschende Front verläuft, gut bearbeitete Felder hinter uns liegen und wo Neuland sichtbar wird" ... „Möge der junge Nachwuchs, den wir auch in der Botanik so dringend brauchen, aus unserer Darstellung diesen Stand der Erkenntnis gewinnen und mögen durch seine Forscherarbeit unsere Bücher möglichst bald veraltet sein." — Eine „Physiologie des Wachstums und der Bewegungen" zu schreiben, ist heute eine gleichermaßen dankbare wie undankbare Aufgabe. Dankbar insofern, als durch die Forschungen gerade der letzten Jahre grundlegende Erkenntnisse gewonnen wurden, die gestatten, die Vielzahl und Vielfältigkeit der Erscheinungen auf einzelne, früher nur vermutete, jetzt aber bereits recht klar umrissene Grundlinien zurückzuführen. Dabei bleibt jedoch, und das ist die Kehrseite, der tiefere ursächliche Zusammenhang dem Verständnis immer noch weitgehend verschlossen, und in dem Maße, als die Forschungen in die Tiefe gehen, häufen sich auch hier neue, an letzte Fragen des Lebens heranreichende Probleme. Die unleugbare Tatsache stofflicher Grundlagen ist vielleicht der größte Gewinn der letzten Zeit, und BÜNNING wird dem voll gerecht, schon die einleitenden Abschnitte könnten ebensogut am Anfang einer Stoffwechselphysiologie stehen. Was die weitere Gestaltung des Stoffes anbelangt, so wird der mit der Sache bereits einigermaßen Vertraute den immer lebendigen und niemals oberflächlichen Ausführungen BÜNNINGS von Anfang bis zu Ende mit stetem Interesse, um nicht zu sagen mit Spannung folgen. Wer in der ungeheuren und mit soviel Minderwertigem belasteten Literatur Bescheid weiß, wird voll und ganz anerkennen, daß hier gründliche Arbeit geleistet wurde, die den heutigen Tatbestand in vollem Umfang erfaßt und bis zum Kern der Probleme vordringt. Ein Vergleich mit den von F. A. F. C. WENT bearbeiteten Kapiteln Wachstum und Bewegungen im Lehrbuch der Pflanzenphysiologie von KOSTYTSCHEW zeigt am besten den weiten Abstand, der 8 Jahre Forschung — und die Darstellung eines Gebietes durch zwei Verfasser — voneinander trennt. Es darf als besonderes Verdienst dieses Buches gelten, daß es sich nicht auf das gesicherte Tatsachenmaterial beschränkt, sondern überall auch den noch problematischen Charakter vieler Fragen aufzeigt. So regt das vorzüglich und mit Abbildungen fast überreich ausgestattete Buch zu eigenem Denken an, es will nicht schlechthin gelesen, sondern erarbeitet sein. Die stark hervortretende persönliche Note wird niemand übelnehmen, sie steht mit dem Streben nach möglichster Objektivität in der Schilderung der Tatsachen durchaus im Einklang. Wie Verfasser im Vorwort sagt: „Ich sehe keinen Nachteil darin, wenn nicht nur dem Forscher, sondern auch dem Studenten neben den Tatsachen die Meinung des Verfassers vorgelegt wird. So wird der Student frühzeitig erkennen, daß die Wissenschaft nicht eine Anhäufung von Tatsachen ist, die man nach Belieben aus *einer* Vorlesung oder aus *einem* Buch erlernen könne. Wichtiger als die Vermittlung von Tatsachen ist das Überzeugen von der Notwendigkeit, sich zur wirklichen Erarbeitung einer eigenen Auffassung über die Wege und Ergebnisse der biologischen Forschung nicht mit *einer* Quelle zu begnügen." In diesem höheren Sinn ist dieses Buch wirklich ein „Lehrbuch". Faßt man den Begriff allerdings enger und mehr schulmäßig, so erheben sich doch Bedenken, ob der Anfänger an vielen Stellen nicht eher verwirrt als belehrt wird. Die herkömmliche Einteilung der Reizerscheinungen in die verschiedenen Tropismen, Nastien und Taxien geht heute zweifellos in übergeordneten Gesichtspunkten auf, hat aber als didaktische Grundlage doch manches für sich. Und auch bei den Wachstumsvorgängen bevorzugt BÜNNING den Weg vom Allgemeinen zum Besonderen. Das ist an sich zweifellos richtig, nur bewegen sich die allgemeinen Grundlagen leider noch allzusehr im Bereich des Hypothetischen, so daß — und gerade für den Studierenden — der umgekehrte Weg von der konkret faßbaren Erscheinung zu daraus ableitbaren Verallgemeinerungen wohl noch geraume Zeit der gegebene, mindestens leichter gangbare, bleiben wird. Hoffen wir, daß die in vollem Fluß befindliche Forschung, fühlbare Lücken schließend, die groß angelegte und in die Zukunft weisende Konzeption BÜNNINGS bald besser rechtfertigt als das derzeit schon vorliegende Material!

KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem.

Herausgeber und verantwortlicher Redakteur: FRITZ SÜFFERT, Berlin W 9.
Verlag von Julius Springer in Berlin W 9. — Druck der Spamer A.-G. in Leipzig.